

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 juillet 1898, à 1 heure

PAR

Edmond LENOBLE

NÉ A NITRY (YONNE) LE 24 FÉVRIER 1873

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

ÉTUDE

SUR

QUELQUES SEPTICÉMIES

DU NOURRISSON

Président : M. HUTINEL, professeur.

*Juges : MM. { SCHWARTZ, } agrégés.
 { GILBERT, }
 { ACHARD, }*

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, EDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898



632

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 juillet 1898, à 1 heure

PAR

Edmond LENOBLE

NÉ A NITRY (YONNE) LE 24 FÉVRIER 1873

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

ÉTUDE

SUR

QUELQUES SEPTICÉMIES

DU NOURRISSON

Président : M. **HUTINEL**, professeur.

Juges : MM.

SCHWARTZ,
GILBERT,
ACHARD,

agregés.



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, EDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—
1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL.
	Professeurs.	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		{ HUTINEL.
		{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie.		POUCHET.
Thérapeutique.		LANDOUZY.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.		CHANTEMESSE.
		{ POTAIN.
Clinique médicale.		{ JACCOUD.
		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.		FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.		RAYMOND.
		{ BERGER.
Clinique chirurgicale.		{ DUPLAY.
		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchements.		{ BUDIN.
		{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NELATON.	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTIER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A MON ONCLE

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR A. LESAGE

MÉDECIN DES HOPITAUX

A M. LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-ASSISTÉS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Pendant les quelques mois que nous avons passés dans le service de M. le Dr DOLÉRIIS à l'hôpital Boucicaut en qualité d'externe, nous avons pu observer un certain nombre de nouveau-nés présentant en même temps des hémorragies multiples et des troubles gastro-intestinaux ; dans deux cas même ceux-ci existèrent seuls et firent croire à la gastro-entérite des nourrissons ; mais l'autopsie vint démontrer que ces enfants étaient morts de septicémie. Tel est le fait qui nous a inspiré l'idée de notre thèse. Nous avons donc recherché l'existence des troubles gastro-intestinaux dans les septicémies, surtout dans le but de les opposer à ceux de la gastro-entérite vraie.

Nous avons été aidé dans cette étude par M. le Dr LESAGE, médecin des hôpitaux, qui déjà l'an dernier, lorsqu'il remplaçait à l'hôpital Trousseau M. le Dr NETTER dont nous étions l'élève, nous avait ouvert certains aperçus nouveaux sur la gastro-entérite des nourrissons. Nous le remercions vivement de ses conseils et nous le prions d'accepter l'hommage que nous lui faisons ici de notre profonde reconnaissance.

Nous nous rappelons toujours avec plaisir le temps

que nous avons passé au début de nos études dans le service de M. le D^r GÉRARD-MARCHANT et de M. le D^r FERRAND qui nous témoignèrent toujours la plus grande bienveillance.

M. le D^r CHAPUT voulut bien nous prendre comme externe dans le service de M. TERRILLON à la Salpêtrière : nous le prions d'accepter nos remerciements.

Nous avons eu l'honneur d'être externe dans le service du regretté P^r STRAUS. Nous n'oublierons jamais la bienveillance qu'il nous a témoignée, et conserverons toujours un souvenir ému et reconnaissant de l'intérêt qu'il nous a porté.

Que M. le D^r NÉLATON, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, veuille bien recevoir nos remerciements pour ses bontés et l'enseignement qu'il nous a donné.

C'est à l'hôpital Trousseau que nous avons acquis ce que nous savons de la pathologie infantile. Sous la direction de notre maître, M. le D^r NETTER, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, nous avons appris à comprendre et à aimer cette science si délicate. Nous ne saurions oublier ni la sympathie dont il a toujours fait preuve à notre égard, ni son enseignement si vivant. Aussi est-ce pour nous un devoir bien agréable à remplir que de lui témoigner ici notre respectueuse et profonde reconnaissance.

Des circonstances indépendantes de notre volonté ne nous ont pas permis de profiter plus longtemps des savantes leçons de M. le D^r DOLÉRIS, accoucheur de l'hôpital Boucicaut. Nous ne pourrions oublier cependant

que nous lui devons la plus grande part de nos connaissances obstétricales. Qu'il veuille recevoir l'expression de notre gratitude.

Nous avons eu l'honneur de connaître dans le service de M. le D^r DOLÉRIS M. le D^r BOURGES, chef de laboratoire à la Faculté, qui nous a donné ses conseils au cours de ce travail.

Nous tenons également à adresser nos affectueux sentiments à tous ceux dont l'amitié nous a aidé et encouragé pendant notre vie d'étudiant.

Nous devons remercier tout particulièrement M. le P^r HUTINEL du grand honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse. Ses leçons cliniques, ses nombreuses publications ont été pour nous du plus utile secours dans la rédaction de ce travail. Nous avons contracté envers lui une dette de reconnaissance que nous n'oublierons jamais.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les septicémies du nouveau-né et du nourrisson sont généralement peu connues. D'ailleurs, l'histoire des septicémies de l'adulte est de date récente, et, si l'étude de celles-ci a été lente et pénible, quelles difficultés plus grandes encore l'observateur n'a-t-il pas à rencontrer dans l'étude des septicémies du nouveau-né.

Bien que la clinique infantile soit une science d'observation difficile, nous pensons qu'une étude attentive peut y découvrir des aperçus nouveaux; et, pour notre part, nous espérons avoir contribué à élucider certains points de la question.

Il y a quelques années, c'est à peine si l'on pouvait soupçonner l'existence de ces maladies dont les manifestations cliniques ne sont pas toujours très nettes, et déroutent par leur extrême variabilité la sagacité des observateurs. Souvent même, le diagnostic ne nous est possible aujourd'hui que par la constatation directe de l'agent causal, du microbe pathogène. Or, tant que l'existence de ces infiniment petits fut ignorée, les effets que leur présence détermine dans l'organisme furent

étudiés séparément, et considérés chacun comme une maladie spéciale. A plus forte raison, lorsqu'il s'agissait des enfants en bas âge était-il plus difficile encore d'arriver à des conceptions générales en pathologie. On comprend donc que l'on doive arriver jusqu'à une époque très rapprochée de la nôtre pour voir étudiées parmi les affections de l'enfance les septicémies, c'est-à-dire les maladies que détermine l'envahissement total de l'organisme par les germes pathogènes.

C'est en effet tout récemment que la pathologie infantile a bénéficié des découvertes amenées par le perfectionnement journalier des méthodes de recherches micrographiques; et nous espérons montrer, au cours de cette étude, qu'on pourrait remanier encore certains points de cette pathologie en recherchant la vraie cause de symptômes divers, de maladies que l'on regarde presque comme des curiosités, et qui sont les effets de l'infection.

Toutefois, l'ouvrage n'est pas complètement à refaire : les anciens suppléaient par leurs talents d'observation à l'insuffisance de leurs moyens, et aujourd'hui il ne nous reste pour ainsi dire qu'à grouper autour d'une seule et même cause les faits qu'ils ont décrits séparément, pour en former un seul tableau qui apparaisse à nos yeux avec le mérite de « l'unité dans la variété ».

Chaque fois qu'on a été en présence d'un enfant atteint d'une maladie infectieuse bien nette, caractérisée par une lésion connue, lésion identique ou à peu près chez tous les sujets, lésion le plus souvent locali-

sée, et que d'autre part le malade examiné a présenté soit des localisations secondaires du germe pathogène, soit des symptômes surajoutés, il a été tout naturel de chercher à rapporter tous les faits observés à une seule et même cause.

On n'est donc plus surpris maintenant de voir un enfant, atteint de phlegmon de la région ombilicale par exemple, présenter des arthrites purulentes ou des symptômes de lésions viscérales plus ou moins nombreuses, ou même des signes généraux traduisant l'intoxication totale de l'organisme.

Nous n'étudierons donc pas les septicémies succédant à une infection locale bien connue, affection locale typique le plus souvent, et dont l'aspect seul impose le diagnostic; le fait d'avoir constaté cette lésion suffit à faire prévoir les désordres possibles dans le cas où les germes pathogènes feraient irruption dans le sang. Nous laisserons donc de côté dans cette étude celles des septicémies qui accompagnent ou suivent l'érysipèle, le phlegmon de la paroi abdominale, l'ostéomyélite, la pneumonie.

L'étude des fièvres éruptives a conduit à les considérer comme des maladies infectieuses à germe encore inconnu, mais néanmoins parfaitement bien caractérisées; d'autre part, on sait combien sont fréquentes les infections secondaires soit au cours, soit au déclin de ces maladies. Maladies infectieuses primitives et infections secondaires peuvent être le point de départ de septicémies; ce n'est pas là ce qui fera l'objet de notre thèse. Si vague en effet qu'en soit la symptomatologie,

l'esprit a été mis en éveil par la maladie première; et la septicémie ne passe pas inaperçue.

Il y a quelques années, MM. Hutinel et Claisse (1) ont signalé chez des enfants une septicémie particulière. « Le tableau clinique de ces infections suraiguës
« est très uniforme : quand l'infection est constituée,
« les accidents sont presque toujours les mêmes. Ce
« qui varie le plus, c'est le mode du début. Voici le cas
« le plus habituel : un enfant d'un à quatre ans présente pendant plusieurs jours les signes d'une bronchite des grosses bronches; toux modérée, dyspnée insignifiante, quelques râles ronflants et sibilants disséminés, température à peu près normale; tout à coup, sans que rien ait pu faire prévoir ce changement, la température monte en quelques heures à 40° ou 41°, le facies s'altère, la dyspnée apparaît et bientôt l'état du malade est désespéré... Dans l'espace de quelques heures, le visage devient pâle et blafard; il prend ce teint plombé que donnent certaines intoxications ou les diphtéries toxiques. Les yeux mornes et éteints s'enfoncent dans les orbites et s'en-tourent d'un cercle bleuâtre. Les joues se marbrent de plaques rouges et quelquefois se couvrent de taches érythémateuses; les lèvres s'irritent et se cyanosent; parfois la langue et les lèvres se sèchent et s'encroûtent de fuliginosités. L'expression du visage devient anxieuse; les narines sont dilatées et bat-

(1) HUTINEL et CLAISSE. *Revue de médecine*, 1893. Sur une forme suraiguë de septicémie médicale observée chez des enfants très jeunes.

« tantes. Les malades ne s'agitent guère, ils crient rarement, même quand on les déplace, et, s'ils crient, « c'est d'une voix éteinte et étouffée; ils restent immobiles, incapables de réagir... ». Les auteurs insistent également sur la dyspnée, l'élévation de température, les troubles digestifs. Le tableau symptomatique est assez complet : tous les organes sont touchés, altérés dans leur fonctionnement; et cependant les seules lésions consistent dans l'invasion de tout l'arbre bronchique par du streptocoque, lésions « peu nettes et disséminées », visibles seulement au microscope.

Il y a donc ici un état général très grave qui prime tout. Le tableau caractéristique si bien décrit par les auteurs suffit pour instruire le clinicien et lui révéler la nature de la maladie. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, si cette « forme » de septicémie est bien connue, il est évident que le même microbe, avec des signes généraux un peu moins accentués, aurait pu néanmoins envahir tout l'organisme sans trahir sa présence, ou du moins la manifester par un ensemble de symptômes capables de dérouter l'observateur.

C'est ainsi que, chez les nouveau-nés que nous avons pu observer à l'hôpital Boucicaut, ce furent tantôt des hémorragies multiples, tantôt une simple diarrhée qui attirèrent l'attention; dans un cas notamment on ne remarqua qu'une légère diarrhée contre laquelle seule fut dirigé le traitement. Nous sommes convaincu qu'il s'agissait cependant d'une septicémie; on trouvera plus loin les raisons sur lesquelles repose notre conviction.

D'autre part, nous avons eu l'occasion d'observer à

l'hôpital Trousseau nombre d'enfants atteints de diarrhée verte, et présentant des signes généraux graves. Pour ces cas aussi, on aurait pu poser la question : S'agit-il d'une maladie locale, d'une entérite, s'agit-il au contraire d'une infection générale ?

Le problème peut être difficile à résoudre ; nous n'en voulons pour preuve que les divergences d'opinions qui existent entre les auteurs. Cependant il ne serait pas sans importance de connaître la cause réelle de la maladie dans l'un et l'autre cas, puisque c'est par cette connaissance seule qu'on peut l'éviter, qu'on peut diriger contre elle une thérapeutique efficace.

C'est donc à élucider cette question que nous emploierons tous nos efforts : démasquer les cas d'infection généralisée dans lesquels le diagnostic, loin de s'imposer, se cache sous des apparences d'affection localisée, principalement d'infection digestive.

Nous espérons montrer que l'étude attentive des symptômes, les rapprochements qu'on peut faire entre les divers cas observés, l'importance de chaque signe étant minutieusement discutée, peuvent assez souvent mener au diagnostic que nous désirons.

Mais, auparavant, nous croyons nécessaire de rappeler brièvement ce que sont les infections digestives des nourrissons, pour en opposer aussi bien la symptomatologie que la pathogénie aux infections que nous appellerons septicémies vraies. En nous appuyant sur les dernières recherches qui aient été faites à ce sujet, nous espérons démontrer qu'il s'agit là d'une infection spéciale, toujours locale au début, restant dans la plu-

part des cas localisée au tube digestif, à la différence des septicémies dont la lésion primitive peut même passer inaperçue, l'invasion totale de l'organisme paraissant se faire d'emblée. Dans la gastro-entérite, nous verrons que le microbe causal agit par la résorption ou plutôt l'absorption des toxines qu'il sécrète dans l'intestin. Certes, les infections secondaires sont possibles, et alors, si l'on n'a pas examiné le malade auparavant, il peut paraître bien difficile au premier abord de trouver le point de départ de la maladie; nous avons cependant des moyens d'y arriver d'une façon certaine dans la plupart des cas.

Après avoir étudié les gastro-entérites des nourrissons, après avoir montré quelle est la nature de cette affection, et comment il faut la comprendre, nous étudierons d'une manière générale les septicémies, mais sans nous appesantir sur les conditions étiologiques, et en nous bornant, au point de vue symptomatique, à l'étude de celles des septicémies qui causent des troubles digestifs, et c'est alors seulement que nous essaierons de montrer comment on peut les différencier des gastro-entérites vraies.

Arrivé à ce résultat, nous montrerons les conséquences qui en découlent au point de vue du pronostic et du traitement.

CHAPITRE II

DE LA GASTRO-ENTÉRITE DES NOURRISSONS

La gastro-entérite qui atteint les nourrissons, et d'une façon presque exclusive pour les formes graves, les enfants élevés au biberon, se caractérise par deux symptômes prédominants qu'on retrouve dans toutes les formes de la maladie avec quelques variantes seulement: ce sont les vomissements et la diarrhée. Notre but n'étant pas de faire ici une étude approfondie de cette gastro-entérite, nous ne donnerons qu'une esquisse rapide de ces symptômes.

1. *Vomissements.* — Ils surviennent un temps variable après la tétée, quelquefois au cours même de la tétée; le lait rendu est caillé, formé de grumeaux blancs ou grisâtres, mélangés à un liquide incolore, quelquefois jaune ou verdâtre. Le vomissement se produit presque toujours sans douleur, sans provoquer les cris de l'enfant. Le plus souvent, ce symptôme, lorsqu'il est seul, ne revêt pas un caractère de gravité suffisant pour alarmer les parents.

2. *Diarrhée.* — Ce signe est d'intensité extrêmement variable. Quelquefois à peine prononcé, à tel point que la famille n'y voit qu'un accident passager; d'autres fois

au contraire, constant et sans gravité, de telle sorte que l'enfant augmentant de poids et paraissant bien portant, on finit par n'y plus faire attention. Le plus souvent son intensité est en rapport avec celle de la maladie: peu intense dans les cas légers, extrêmement abondante dans les cas graves.

Les caractères de cette diarrhée doivent nous retenir plus longtemps: on a discuté en effet sur la valeur de ce symptôme. On a fait des diarrhées légères, jaunâtres, le résultat d'une simple dyspepsie: tel est l'avis de M. Marfan, et nous verrons la théorie qu'il émet à ce sujet. Mais souvent, à ces diarrhées légères succède une diarrhée plus intense, et alors les parents s'émeuvent, la vie du nourrisson est menacée.

Autrefois, suivant les caractères que présentait la diarrhée, on décrivait plusieurs maladies. Maintenant, on tend à les confondre en une seule, la couleur, la fluidité, l'abondance de la diarrhée n'ayant même plus qu'une importance secondaire pour distinguer plusieurs formes de gravité variable. C'est ainsi que la diarrhée verte, le choléra infantile, ramenés, comme nous le verrons, à une seule et même cause, prennent place côte à côte dans la description de la gastro-entérite.

Cette diarrhée est peu intense dans les cas légers, fébriles, profuse au contraire dans les formes algides. Selon que le foie est plus ou moins touché et réagit par une sécrétion plus ou moins grande de bile, les selles prennent une couleur verte plus ou moins accentuée et peuvent donner toutes les réactions chimiques et spectroscopiques des pigments biliaires.

A ces deux symptômes principaux, vomissements et diarrhée, se joignent des signes de moindre importance; ce sont: le tympanisme abdominal qui donne au ventre du nourrisson l'aspect de ventre de batracien; des douleurs, coliques surtout intenses au début, pouvant être réveillées tantôt par la pression au creux épigastrique, tantôt par la palpation au niveau de l'ombilic, souvent exagérées au moment où l'enfant va à la selle. La paroi abdominale peut présenter une légère élévation de température quelquefois sensible à la main, tandis que les extrémités sont refroidies.

Tels sont les principaux symptômes par lesquels se manifeste cliniquement la gastro-entérite des nourrissons.

Mais, suivant l'intensité de la maladie et des réactions individuelles, les variations que subissent ces symptômes ont permis de reconnaître à l'affection plusieurs formes que nous allons énumérer rapidement.

1° *Infection légère.* — Elle se manifeste par des vomissements, de la diarrhée plus ou moins intense, tantôt jaune, tantôt verdâtre, mais toujours sans retentissement bien marqué sur l'état général: c'est à peine si le poids de l'enfant accuse la souffrance de l'organisme.

2° *Infection grave, pyrétique.* — Les vomissements et la diarrhée existent comme dans la précédente, mais on note en plus de la fétidité des selles, du tympanisme et une altération de l'état général. Il y a de l'agitation; la langue est couverte d'un enduit saburral au milieu, rouge sur les bords et la pointe. La température commence à s'élever, puis les symptômes s'aggravent,

et l'enfant peut succomber en quelques jours. Le plus souvent il guérit en huit à dix jours. Quelquefois à cette forme de la maladie succède rapidement une forme algide (Sevestre, Thiercelin, Lesage);

3° *La forme la plus grave et sans contredit la forme algide.* — Elle peut succéder aux précédentes ou survenir d'emblée. La diarrhée y est tellement intense qu'elle cause à elle seule le collapsus et l'algidité. L'abdomen, qui a présenté du tympanisme, devient bientôt mou et flasque, « comme un linge », suivant l'expression de Rilliet et Barthez. Le tableau de l'enfant atteint d'entérite cholériforme est trop connu pour que nous nous y arrêtions; nous n'insisterons pas davantage sur la cyanose, les modifications de la température dont le caractère principal est le contraste entre la température centrale, toujours élevée à 38° et la température périphérique dont l'abaissement est nettement sensible à la main. Cette forme si souvent mortelle constituait autrefois le choléra infantile;

4° Nous passerons sous silence la forme chronique que l'on pourrait presque rapporter à la première forme, l'infection légère, mais si bénigne qu'elle n'influence l'organisme que par sa durée indéfiniment prolongée. En effet, notre but est de rapprocher la gastro-entérite de la septicémie; or, la forme chronique ne peut, dans aucun cas, prêter à confusion, et, tout ce que nous allons dire se rapportera uniquement aux formes aiguës.

Nous n'insisterons pas davantage sur les complications pulmonaires, rénales, hépatiques, nerveuses et

cutanées qui peuvent se produire au cours des gastro-entérites aiguës. En effet, s'il est démontré que ces affections sont dues à la résorption de produits microbiens, nous n'aurons pas à nous étonner de ces manifestations multiples; effets des toxines répandues dans tout l'organisme; ou bien encore pourra-t-on y voir des infections secondaires; ou bien pourrions-nous peut-être dans certains cas reconnaître qu'elles sont dues à une septicémie, le microbe cause de l'entérite ayant franchi les barrières naturelles que lui offrait l'épithélium, et ayant pénétré dans le sang; dans ce cas, la maladie ne sera plus pour nous la gastro-entérite, mais une septicémie, et il nous restera à étudier les différences qui caractérisent ces deux états successifs au même titre que s'il s'agissait de deux maladies n'ayant pas la même origine.

Mais jusqu'ici, nous avons admis que les différentes formes de gastro-entérite ne constituent qu'une seule maladie, unique comme la cause qui l'a produite; nous devons maintenant indiquer sur quelles preuves repose cette affirmation. Étudions donc la nature de cette maladie sur laquelle les opinions ne sont pas encore complètement d'accord.

Nature de la Gastro-Entérite.

Il serait à la fois inutile et fastidieux de passer en revue toutes les théories qui ont eu cours depuis le commencement de ce siècle pour expliquer la genèse de la gastro-entérite des nourrissons. Rappelons seule-

ment que Broussais fit de diarrhée le synonyme d'inflammation, ce qui montre que, pour lui, toutes les diarrhées étaient d'origine inflammatoire, nous dirions aujourd'hui infectieuse ou microbienne.

Depuis ce temps, de nombreux auteurs se sont occupés de la question, mais il nous faut arriver jusqu'à Sevestre (1) pour entendre prononcer le mot « d'infectieux » à propos de la gastro-entérite.

Il semblerait que, de nos jours où l'on a tendance à voir dans toute maladie le résultat d'une infection, les auteurs fussent unanimes à reconnaître aux diarrhées des nourrissons une cause microbienne; il n'en est rien cependant, et peut-être est-ce là l'expression complète de la vérité!

Voyons quelles sont à ce sujet les théories des maîtres les plus autorisés:

M. Marfan classe les troubles digestifs en cinq groupes (2):

1. Dyspepsie gastro-intestinale chronique des enfants soumis à l'allaitement artificiel (enfants au gros ventre);
2. Dyspepsie gastro-intestinale passagère et habituellement légère des enfants nourris au sein (excès de nourriture, dentition, froid). Deux degrés: diarrhée verte bilieuse, diarrhée catarrhale ou séro-muqueuse);
3. Diarrhées toxi-infectieuses fébriles, pouvant suc-

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1888.

(2) Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons par MM. A. B. Marfan et F. Marot.

MARFAN. De l'allaitement artificiel. Paris, 1896.

céder aux deux précédentes, surtout la première; survenant au moment du sevrage, ou pendant les chaleurs de l'été ;

4. Choléra infantile, reconnaissant les mêmes causes que le 3^e groupe ;

5. Diarrhées toxi-infectieuses spécifiques (diarrhée verte bacillaire de Lesage, dysenterie, tuberculose intestinale, syphilis, impaludisme, etc.).

Il y a donc pour M. Marfan des dyspepsies et des diarrhées toxi-infectieuses.

Nous trouvons aussi dans Czerny (1) une opinion analogue en ce sens qu'il admet également deux causes différentes aux affections gastro-intestinales des nourrissons : dyspepsie et infection. Mais, pour lui, il ne s'agit pas alors d'une infection locale, mais bien d'une septicémie, car, sur 15 cas de gastro-entérite avec complications ne relevant que de la gastro-entérite, il aurait obtenu par ensemencement du sang pris par piqûre au doigt, 12 fois des cultures abondantes de streptocoques, de staphylocoques, de coli-bacilles, bacilles pyocyaniques, bacillus lactis aerogenes, etc., tous d'après lui hôtes habituels de l'intestin; en sorte qu'il n'admettrait que deux catégories, dyspepsie et septicémie.

Voyons d'abord ce que nous devons penser du rôle de la dyspepsie.

La théorie qui lui attribue un si grand rôle dans les affections gastro-intestinales des nourrissons repose le

(1) Études cliniques sur les affections intestinales chez l'enfant, par Czerny et P. Moser. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1894.

plus généralement sur ce fait que ce sont les nourrissons élevés au biberon qui en sont atteints presque exclusivement; or le lait qu'on leur donne étant habituellement du lait de vache qui contient jusqu'à 3,9 pour 100 de caséine (A. Gautier) alors que le lait de femme n'en contient pas 1 pour 100, et 4,38 pour 100 de beurre alors qu'il y en a seulement 2,67 pour 100 dans le lait de femme, on a été conduit à penser que c'était l'excès de ces éléments que le nourrisson ne pouvait digérer, qui causait la dyspepsie. Cette théorie a son analogue dans la croyance populaire : que de fois ne nous est-il pas arrivé de voir une mère venir consulter en disant : « Mon enfant a la diarrhée, je crois que mon lait est trop fort ».

La conséquence fut que l'on tâcha de remplacer le lait de vache par du lait de chèvre, ou d'ânesse dont la composition est plus voisine de celle du lait de femme; mais, comme cette substitution n'est pas à la portée de tous, on réalisa le même effet en coupant le lait de vache avec de l'eau sucrée, pour diluer ce lait trop riche en caséine et en beurre, et y ajouter en même temps le sucre qui lui manque. A l'aide de la centrifugation, des industriels arrivèrent au même but : le lait centrifugé après addition d'eau lactosée, et décanté contient moins de caséine et de beurre, et est par conséquent d'une digestion plus facile : c'est le lait « maternisé » (Méthode de Gœrtner). Bien que tous les auteurs ne soient pas d'accord sur la valeur du lait coupé d'eau lactosée, cette méthode a cependant rallié la majorité des suffrages, et avec juste raison, puisqu'elle repose sur une donnée physiologique nettement établie. Toutefois, les

troubles causés par l'alimentation au lait de vache pur, ne paraissent pas très bien élucidés par les partisans de la dyspepsie.

Czerny (1) attribue à la putréfaction de la caséine dans l'intestin la production de substances toxiques qui, une fois résorbées, provoquent des symptômes secondaires, érythèmes variables, mobiles, coloration de la peau, etc.

Dans une communication plus récente (2), il a cherché à démontrer le mécanisme des troubles gastro-intestinaux aboutissant souvent à l'athrepsie que l'on observe chez les nourrissons soumis à une suralimentation comme quantité et fréquence des repas, par un lait irréprochable, quelquefois même par un lait de femme. D'après lui, si le lait ne contient pas de germes, la digestion artificielle ne produit aucun poison; les bactéries de l'intestin, même chez les enfants atteints de diarrhée, et placés dans les conditions énumérées, ne sécrètent aucun poison. Ce qui produit l'intoxication, c'est l'excès des substances albuminoïdes. Celles-ci ne sont pas éliminées telles quelles, mais donnent naissance à des acides dont la neutralisation se fait aux dépens de l'alcalinescence du sang et des tissus, en diminue les propriétés bactéricides, et les rend moins résistants contre les infections.

Plus récemment encore, cette année même, il a fait

(1) CZERNY. *Loco citato*.

(2) CZERNY. L'intoxication dans la gastro-entérite des nourrissons, *Jahr. f. kinderheilk*, 1897.

jouer le même rôle à l'acétone formé aux dépens des matières grasses en excès.

Nous verrons bientôt qu'on peut contester deux de ses propositions : d'abord la stérilité du lait, puisque même le lait de femme contient, surtout au commencement de la tétée, des staphylocoques qui normalement habitent la surface cutanée ; ensuite les constatations de M. Lesage qui sont directement opposées aux siennes prouvent que les bactéries de l'intestin chez les enfants atteints de diarrhée sont toujours nocives.

M. Marfan, qui décrit la « dyspepsie du lait de vache pur » et recommande de ne pas donner du lait de vache pur au nourrisson avant le 4^e ou le 5^e mois, professe donc une opinion analogue.

Mais, si l'on tient compte de ce fait que, même avec du lait coupé, on peut observer de la gastro-entérite, il faut admettre que cette théorie ne contient pas toute la vérité.

C'est qu'en effet elle ne tient pas compte de l'existence des microbes.

Or, ceux-ci peuvent se développer dans le lait avant son ingestion, et alors la gastro-entérite peut être due à l'ingestion d'un lait fermenté ; ou bien c'est l'ingestion des germes eux-mêmes avec le lait qui produit la maladie.

M. Lesage (1) a bien démontré l'influence nocive des microorganismes, en la précisant et en montrant qu'ils

(1) LESAGE. Le choléra infantile, *Thèse*, Paris, 1889.

n'agissaient pas sans avoir été absorbés eux-mêmes par le nourrisson.

Il a injecté sous la peau de jeunes cobayes jusqu'à 80 et 100 centimètres cubes de petit-lait contenant les produits de fermentation obtenus par la culture dans le lait de microbes divers, *bactérium coli*, streptocoque, etc., de virulence variable, mais après avoir filtré ce petit-lait: les résultats furent toujours négatifs.

Templier (1) a repris ces expériences et consigné les résultats dans sa thèse. Il a fait fermenter du lait avec différentes espèces microbiennes, soit pures, soit mélangées les unes aux autres. Puis il a injecté à de jeunes cobayes ce petit-lait à doses massives, et par la même méthode, il a également étudié le beurre. Le résultat observé fut toujours nul, pourvu que le liquide ne contint pas de microbes. M. Templier en conclut donc comme M. Lesage que, sans la présence d'un microbe virulent, l'ingestion de lait fermenté ne peut avoir d'action nocive sur l'organisme.

Cependant, M. Marfan (2) rapporte des faits dans lesquels il eut à observer des gastro-entérites après ingestion de lait stérilisé, mais stérilisé trop tard, c'est-à-dire après fermentation. Ces faits seraient donc directement en opposition avec l'opinion de Lesage et de Templier, et dans ces cas où il y aurait eu ingestion de produits de fermentation, la gastro-entérite aurait eu comme cause une intoxication, et non pas une infection.

(1) Gastro-entérite des nourrissons. *Thèse*, Paris, 1898.

(2) MARFAN. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1896.

Mais on peut se demander si, dans ces cas, où le lait avait été stérilisé à l'aide des appareils de Soxhlet ou de Gentile, l'enfant n'avait pas pu ingérer avec ce lait dit stérilisé un microbe pathogène qui n'aurait pas été tué par la température de 100°. Peut-être encore l'ingestion de produits plus ou moins toxiques, plus ou moins irritants avait-elle exagéré la virulence d'un *bactérium coli*, hôte de l'intestin de ces enfants, soit par une action locale, soit en affaiblissant momentanément l'organisme. On se serait donc trouvé dans le même cas que l'admet Czerny lorsqu'il parle d'intoxication diminuant l'alkalescence du sang et la résistance aux infections. Enfin, dans quelques cas, il a été bien constaté que le lait était toxique, mais qu'il devait sa toxicité à l'action même du microbe qui cause dans l'immense majorité des cas la gastro-entérite des nourrissons. On pourrait donc ainsi concilier la théorie de l'intoxication qui apparaîtrait comme cause prédisposant aux gastro-entérites, mais serait impuissante à la produire sans la présence du microbe virulent.

Baginsky (1) dans son « Traité des maladies de l'enfance » fait intervenir comme cause des diarrhées l'action des microbes dans l'organisme; il a fait des recherches sur les microbes pathogènes comme cause des gastro-entérites, mais n'a pu arriver à un résultat positif.

D'après une communication faite à la Société de Médecine Berlinoise en 1897, il revient sur sa pre-

(1) BAGINSKY. Traité des mal. de l'enfance. Trad. française de Veillon.

mière opinion pour adopter une opinion analogue à celle de M. Marfan, à celle de Czerny; pour lui, en effet, les diarrhées infantiles résultent d'une intoxication par les produits d'une fermentation intestinale dans laquelle interviennent toujours le coli-bacille, le bacille lactis aerogenes, un bacille qu'il a décrit autrefois et qui se rapproche du proteus. Au point de vue anatomique, il divise les diarrhées infantiles en 3 groupes: 1^o troubles fonctionnels (dyspepsie); 2^o Troubles catarrhaux allant du catarrhe dyspeptique primitif au choléra infantile; 3^o altérations folliculaires de l'intestin allant de l'entérite à la dysenterie. Sur 50 cas observés, il a fait l'examen bactériologique du sang sur le vivant 18 fois, et dans tous les cas, le résultat a été négatif, ce qui le confirme encore davantage dans son opposition à l'idée de choléra infantile, manifestation locale d'une septicémie à laquelle il faudrait également rapporter les complications variables notées au cours de cette affection.

On voit qu'il n'y a qu'un pas à franchir pour faire de la gastro-entérite une seule maladie due à une infection locale. Mais comment agit cette infection locale? Sur le contenu de l'intestin seul, en y déterminant une fermentation qui donnera des produits toxiques destinés à être absorbés? C'est l'opinion que paraît accepter Baginsky, et il l'expose longuement.

Les microbes déterminent-ils au contraire une inflammation du tube digestif? Baginsky repousse cette opinion, et avec lui Czerny, Vergely et d'autres auteurs acceptent la théorie de l'intoxication qu'ils disent les

uns être une intoxication par l'ammoniaque, les autres une intoxication par l'acide lactique.

Templier paraît avoir définitivement fait justice de ces deux théories à la fois. Sans se préoccuper de la réaction du contenu de l'intestin, ni de la nature du poison, il a pris le contenu de l'intestin d'enfants atteints de gastro-entérite, l'a mélangé avec de l'eau distillée, filtré sur papier, puis sur bougie Chamberland pour le priver de germes. L'inoculation de cette sorte d'extrait à des cobayes jeunes n'a donné aucun résultat.

Il est donc bien démontré que la gastro-entérite est due à l'action directe des germes sur la muqueuse intestinale, puisque, ayant procédé par élimination, nous n'avons plus que ce seul élément à étudier.

La théorie infectieuse de la gastro-entérite est soutenue par M. Lesage dès 1890; et depuis cette époque, il a fait diverses communications ayant trait au même sujet (1).

Il rend le bactérium coli responsable de la gastro-entérite dans les 9/10^e des cas. Thiercelin (2) est du même avis, Filkenstein et Baginsky en 1896 paraissent s'y rallier.

Le lait qui fermente, fermente le plus souvent parce qu'il contient du coli-bacille; mais tous les laits fer-

(1) LESAGE. *Académie de médecine*, 8 avril 1890.

LESAGE et WINTER. *Bull. méd.*, 1890.

LESAGE. *Soc. méd. des hôp.*, 22 janvier 1892.

Traité des maladies de l'enfance. Tome II. Infections et intoxications digestives chez les nourrissons. *Société de biologie*, nov. 1897.

(2) Les gastro-entérites des nouveau-nés. *Thèse*, Paris, 1894.

mentés et contenant du coli-bacille ne sont pas nocifs. Sur 100 échantillons de lait, Lesage trouve 28 fois seulement le lait doué de propriétés pathogènes qui ont été démontrées par l'inoculation intra-péritonéale du petit-lait simplement séparé de la caséine; dans ces conditions, deux tiers de centimètre cube suffisent pour tuer un cobaye en 24 heures par infection péritonéale généralisée. En filtrant ce même lait sur une bougie de porcelaine, on le sépare ainsi des microbes qu'il contient, et on provoque la mort du cobaye en 24 heures, en lui injectant une dose de 2 centimètres cubes. Dans ces cas où le lait s'est montré à la fois infectant et toxique, les microbes qu'il contenait étaient: dans 24 cas, le coli-bacille pur, 4 fois le coli-bacille et le bacillus mesentericus. Ainsi, ces microbes en amenant la fermentation du lait ont rendu le lait toxique et infectant. Toutefois, le rôle de la toxicité doit être de beaucoup réduit puisque, sur 24 jeunes cobayes ayant ingéré par l'estomac 10 centimètres cubes de lait filtré, 5 seulement ont été malades, et qu'il a fallu leur donner toute cette dose d'emblée pour arriver à ce résultat: les doses inférieures sont toutes restées inactives.

Par l'examen des faits qui précèdent, par l'exposé des expériences que nous avons relatées, nous sommes donc arrivé à cette conclusion que, si la surcharge alimentaire est nuisible au nourrisson, ce n'est du moins pas elle qui cause la gastro-entérite; que l'on ne peut le plus souvent incriminer la toxicité du lait, qui du reste n'est toxique que parce qu'il a servi de bouillon de culture à un microbe virulent; c'est donc à l'ac-

tion de ce microbe qu'on doit rapporter dans la plupart des cas la cause de la gastro-entérite.

Mais nous avons vu que tous les laits fermentés ne sont pas nocifs: et cependant 90 sur 100 contiennent le coli-bacille qui, d'autre part dans 28 cas, se montre virulent. C'est dire que sur 90 cas de lait fermenté contenant du coli-bacille, 28 fois seulement le lait causa la gastro-entérite.

Sur ces 28 cas qui avaient causé des infections digestives chez les nourrissons, l'examen des selles a donné 18 fois le coli-bacille pur, 10 fois le coli-bacille associé au bacillus mesentericus, *B. lacticus*, streptocoque, mais prédominant toujours. Les autres microbes furent cultivés et des expériences faites sur des cobayes ont montré que, s'ils jouaient un rôle dans la genèse de la gastro-entérite, il devait être d'importance minime; tandis que les mêmes expériences démontraient la virulence du bactérium coli isolé en même temps qu'eux.

C'est donc bien au bactérium coli que revient la plus forte part parmi les gastro-entérites des nourrissons. Mais comment se fait-il qu'il ne soit actif que dans un certain nombre de cas? M. Lesage pense qu'il s'agit d'une race particulière. En effet, il prend du *B. coli* dans les selles d'un nourrisson bien portant, en injecte les cultures à des cobayes et n'a d'effet qu'à de très fortes doses. Au contraire, le *B. coli* provenant d'enfants atteints de diarrhée se montre extrêmement virulent. De plus, il paraît avoir un développement très rapide, car si l'on examine successivement à quelques heures d'intervalle les selles d'un même nourrisson

atteint de gastro-entérite, on constate que le nombre des *B. coli* augmente avec l'intensité de la maladie; il arrive bientôt à se trouver en très grand nombre dans le champ de la préparation, et même à y paraître seul s'il était associé au début.

Ainsi, la gastro-entérite des nourrissons est due à une race particulière de *B. coli*. M. Lesage, pas plus que Baginsky, n'a rencontré ce microbe dans le sang; les cultures n'ont rien donné. Toutefois il importe, pour éviter l'erreur, de s'adresser dans cette recherche à des cas simples, où la gastro-entérite est manifeste, mais sans complications.

Aussi doit-on comprendre la maladie comme une infection locale par une variété de *B. coli*, agissant par une toxine sécrétée au niveau du foyer d'inflammation et répandue dans tout l'organisme.

La découverte de cette toxine a confirmé cette hypothèse. En effet, M. Gilbert (1) a injecté des cultures filtrées dans l'oreille du lapin et a observé une intoxication qui se produit en trois phases : paralysie motrice et sensitive, coma; hyperexcitabilité réflexe; contraction généralisée et mort. M. Roger (2) a déterminé le ralentissement du cœur de la grenouille. Pour ce qui nous occupe plus spécialement, nous avons vu que M. Lesage a tué des cobayes par injection et même ingestion de lait filtré, ayant servi de milieu de culture au *B. coli* pathogène. Il a fait encore à ce sujet des re-

(1) GILBERT. *Soc. de biol.*, 25 février 1893.

(2) ROGER. *Soc. de biologie*, 6 mai 1893.

cherches spéciales dont le résultat sera publié prochainement: grâce à un milieu de culture particulier se rapprochant du milieu intestinal par l'addition de bile et de suc pancréatique, il a obtenu une toxine très active dont l'injection à un jeune cobaye à dose de $1/10^6$ ou $1/6^e$ de centimètre cube tue l'animal en produisant dans l'intestin des lésions dites cholériques. Avec cette même toxine, il est arrivé à immuniser des chevaux contre l'action du même microbe.

Enfin, le phénomène de l'agglutination va nous fournir une preuve indéniable de l'action du *B. coli* dans la gastro-entérite. Voici à ce sujet les conclusions de M. Lesage (1):

« 1° Le *bacterium coli* provenant d'un enfant en pleine période d'acuité de la maladie est agglutiné par le sérum du même enfant (50 cas, 40 positifs, 10 négatifs). La réaction, pour ne pas être constante, est cependant très fréquente. Sur les 10 faits négatifs, 8 fois le *B. coli* était cependant virulent, 2 fois la virulence n'existait pas;

« 2° Dans ces faits positifs, le sérum des 40 enfants agglutinait en plus les 39 *B. coli* des 39 autres enfants atteints de maladie;

« 3° Il se peut que, dans les cas négatifs, la réaction n'était pas encore apparue: car, si nous examinons en détail les 40 faits positifs, nous voyons que 13 fois l'agglutination manquait à un premier examen et paraissait les jours suivants;

(1) LESAGE. Contribution à l'étude des entérites infantiles. Séro-diagnostic des races de *b. coli*. *Soc. de biologie*, 16 octobre 1897.

« 4° La durée de la réaction est courte, malgré la
« persistance de l'état digestif;

« 5° La réaction manque dans le cas d'entérite
« chronique; elle est l'indice d'une réaction de
« l'organisme contre l'intoxication aiguë ;

« 6° Cette réaction agglutinante nous paraît s'adres-
« ser à l'intoxication; car, si, avec une bonne toxine sé-
« crétée par ces *B. coli*, nous immunisons un animal
« (cheval), nous obtenons un sérum qui leur est spé-
« cial et qui agglutine tous les *B. coli* positifs, d'une
« part, et 93 autres *B. coli* provenant de 113 enfants
« atteints de la maladie..... ».

En somme, toutes ces expériences arrivent à cette conclusion qu'on se trouve en présence d'un *bacterium coli* spécial à l'enfant atteint de gastro-entérite et agissant par sa toxine.

Le rôle du *bacterium coli* dans la gastro-entérite est donc bien nettement démontré; toutefois, on ne peut pas en faire un microbe spécifique; en effet, sa toxicité et sa virulence mises à part, il ne diffère en rien du *B. coli* qu'on rencontre dans l'intestin normal, et de plus il existe un certain nombre de cas (5 à 10 pour 100 d'après M. Lesage) où la gastro-entérite est due à d'autres microbes; le bacille pyocyanique a été vu par Ardoïn, le *proteus* par MM. Lesage, Bar et Rénon; il y a des cas manifestes à streptocoque, staphylocoque, *tyrothrix*, etc. Pour le streptocoque en particulier, M. le Pr Hutinel lui attribue, avec Escherisch, celles des gastro-entérites qui revêtent la forme dite: entérite folliculaire.

Mais ce qui se dégage de cette étude, c'est qu'on

doit regarder le *B. coli*, ou plutôt une race de *B. coli* comme la cause la plus fréquente de la gastro-entérite des nourrissons. La diffusion de sa toxine dans l'organisme permet d'expliquer, grâce à ce que l'expérience a montré, les symptômes pulmonaires, nerveux, cutanés, etc., qu'on observe quelquefois au cours de la maladie. Mais ces symptômes peuvent encore être causés par des infections secondaires, infections locales à streptocoques, à staphylocoques, etc.; l'examen direct de l'organe touché peut seul en faire la différence.

Enfin le *B. coli*, au lieu de rester cantonné à l'intestin pour y produire sa toxine, pénètre-t-il dans le sang pour étendre ses ravages à tout l'organisme? Il y a bien quelques observations où l'on rapporte avoir trouvé ce microbe dans les viscères, mais si ces constatations ont été faites après la mort, il ne faut les admettre qu'avec la plus grande réserve, car on sait la rapidité avec laquelle le *B. coli* envahit tout le corps après la mort : Wurtz, Hermann, Ménétrier, Lesage et Macaigne insistent sur ce fait.

Cependant il existe des cas certains où la constatation du *B. coli* dans les organes pendant la vie ne peut être mise en doute. Le *B. coli* peut en effet exister dans le sang et causer ou une septicémie sans localisation, ou une septicémie à localisation pulmonaire, méningée, etc. Parmi les cas, les uns sont des cas de septicémie primitive : nous les étudierons comme tels. Les autres rentrent dans les complications de la gastro-entérite.

Est-ce une raison suffisante pour faire de la gastro-

entérite des nourrissons, dans tous les cas, la manifestation d'une septicémie ?

Nous avons vu en effet que Czerny divise les cas de gastro-entérite en deux catégories : dyspepsie et septicémie. Nous savons ce qu'il faut penser de la dyspepsie.

Quant à la septicémie qu'il a constatée 12 fois sur 15 cas de gastro-entérite avec complications, on ne peut la nier. Nous savons toutefois que la gastro-entérite, même en l'absence de complications, peut donner des signes d'intensité égale à une septicémie, qu'elle peut d'autre part troubler le fonctionnement d'organes autres que le tube digestif. Aussi, dans tous ces cas, le diagnostic ne sera pas facile, à moins qu'on ne puisse constater directement le corps du délit par l'examen du sang ou de liquides retirés des organes pendant la vie ; or, nous avons vu que Baginsky a fait cette recherche sans aucun succès sur des enfants atteints de gastro-entérite.

Du reste, les faits observés par Czerny n'enlèvent rien de leur valeur aux constatations qui ont été faites par Lesage. Ils prouvent simplement que les septicémies existent à côté des gastro-entérites dont elles peuvent revêtir le tableau symptomatique ; la grande difficulté est de distinguer une maladie de l'autre : c'est précisément sur ce point que nous désirons attirer l'attention. Pour nous, laissant au *bacterium coli* la part importante dans la production des gastro-entérites que les recherches de Lesage, que les constatations microscopiques que nous avons faites avec lui nous permettent de lui attribuer, nous allons chercher à mettre en parallèle celles des septicémies qui peuvent prêter à confusion.

CHAPITRE III

DES SEPTICÉMIES DU NOURRISSON EN GÉNÉRAL

Les septicémies telles que nous les entendons, c'est-à-dire la pénétration dans le sang des microbes pyogènes proprement dits, streptocoques, staphylocoques pyogènes, coli-bacille, bacille pyocyanique, etc., à l'exclusion des micro-organismes dits spécifiques, sont loin d'être rares chez l'enfant, et nous sommes persuadé que, à mesure que leur étude sera mieux approfondie, nombre d'affections y seront rapportées.

Les microbes qui les causent sont les mêmes que chez l'adulte ; aussi, pourrions-nous rencontrer au cours de cette étude, avec les microbes énumérés plus haut, d'autres septicémies dues au pneumocoque, au pneumobacille de Friedländer, etc. ; toutefois, comme il est rare de voir ces bactéries pénétrer dans le sang sans avoir déterminé tout d'abord une maladie localisée à caractères assez tranchés pour qu'on puisse porter un diagnostic précis, nous les laisserons de côté ainsi que nous l'avons annoncé.

Nous croyons cependant utile de rappeler ici rapidement quelques considérations générales sur les condi-

tions qui favorisent l'infection des nouveau-nés et des nourrissons.

« L'observation clinique et de nombreuses recherches expérimentales ont montré que le nouveau-né et
« le nourrisson présentent dans toute la série animale
« une susceptibilité toute particulière pour le groupe
« des micro-organismes classés par nous parmi les
« agents de l'infection septique. Si nous ne connaissons
« pas encore toutes les causes de cette susceptibilité
« particulière, quelques-unes d'entre elles ont été mises
« en lumière par les recherches de ces dernières
« années. La phagocytose qui n'est peut-être pas la seule
« manifestation de la lutte de l'organisme contre l'infec-
« tion menaçante, mais qui accompagne constamment
« cette lutte, n'atteint jamais chez les enfants l'intensité
« qu'elle présente plus tard chez l'adulte. Et ce fait s'ex-
« plique fort bien quand on sait que les organes dans
« lesquels se forment les phagocytes, c'est-à-dire les
« ganglions lymphatiques, la moelle osseuse, la rate,
« ne présentent pas encore chez les enfants le parfait
« état de développement qui, plus tard, chez l'adulte,
« les rend propres, grâce à une suractivité fonctionnelle
« et une vive prolifération des cellules, à envoyer tou-
« jours une nouvelle masse de combattants aux endroits
« menacés... Certains faits font penser que deux organes
« qui plus tard perdent presque complètement leurs
« fonctions, mais qui, pendant la vie fœtale, jouent un
« rôle dans la formation du sang, le thymus et le corps
« thyroïde, prennent pendant les premières semaines
« de la vie leur part dans cette lutte... Les moyens de

« défense extérieure qui, plus tard, seront les premiers
« à repousser l'attaque de l'ennemi, se trouvent chez le
« nouveau-né et le nourrisson dans un état de faiblesse
« et de perfectionnement progressif. La desquamation
« très vive de la peau et des muqueuses dont l'importance, au point de vue de l'infection, a été relevée par
« Epstein, le développement incomplet de la couche
« cornée de la peau, mis en évidence par les recherches
« histologiques de Hulot, sont les causes de cet état de
« faiblesse... (1) ».

Ainsi, l'enfant n'a pour ainsi dire aucun des moyens de défense de l'adulte. Le sang lui-même n'a pas les propriétés bactéricides qu'on s'accorde à lui reconnaître chez l'adulte, puisque Marmorek (2) a pu cultiver des streptocoques sur du sang placentaire, et même exalter leur virulence.

Enfin, l'absence de fièvre ou son peu de durée seraient, d'après Fischl, une preuve du peu de résistance que le nouveau-né offre à l'infection.

Le streptocoque et le staphylocoque sont ceux des microbes qu'on rencontre le plus souvent dans ces infections. Après eux viennent le coli-bacille et le bacille pyocyanique.

Enfin, différents auteurs, Babès et Neumann entre autres, ont trouvé des microbes particuliers, mais peut-

(1) RUDOLF FISCHL. Privat-docent des maladies infantiles à l'Université allemande de Prague. Infections septiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson, in *Traité des mal. de l'enf. de Grancher*.

(2) Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart, 1894.

être de nouveaux faits montreront-ils l'analogie de ces cas avec d'autres mieux connus. C'est surtout au cours d'une maladie relativement rare qu'on désigne sous les noms de diathèse hémorragique, hémophilie, hémorragies multiples, qu'on a signalé ces microbes peu communs ; mais nous espérons que de nouvelles recherches, en achevant de démontrer la nature infectieuse de cette maladie, nous éclaireront sur sa véritable cause que, pour notre part, nous serions tenté d'attribuer à un microbe banal.

Ces microbes existent-ils ou non dans l'air, peu importe ; mais il ne faut pas perdre de vue que tout, pour le nouveau-né, devient agent d'infection. L'air en mouvement, l'eau du bain, les linges, les mains des personnes qui le soignent peuvent lui apporter la maladie ; il n'est pas jusqu'au lait de sa mère même qui ne lui soit dangereux. Pour lui plus que pour l'adulte encore, le milieu hospitalier est extrêmement néfaste, surtout s'il existe le moindre cas d'infection dans le voisinage.

Dans ces conditions, on comprend la rapidité avec laquelle le corps du nouveau-né se trouve rempli de germes, quelques instants après sa naissance, puisque les portes d'entrée ouvertes à l'infection sont aussi nombreuses que les intermédiaires qui apportent les micro-organismes : la bouche, le nez, les bronches, le tube digestif sont rapidement envahis. Mais, même si le nouveau-né n'est entouré que de microbes non pathogènes, ils deviennent dangereux pour lui dès qu'ils l'envahissent, non seulement parce qu'ils s'attaquent à un organisme plus faible, mais parce que leur virulence

est exaltée, et elle l'est par le seul fait de leur passage chez un être différent : « par passage d'un animal à l'autre, par contagion d'un enfant par l'autre, les parasites deviennent de plus en plus infectieux » (1).

Voici une ingénieuse application de ce principe, d'après MM. Hutinel et Labbé (1) : « Un nourrisson infecte
« sa mère en produisant par la succion des fissures du
« mamelon qu'il inocule avec les staphylocoques jus-
« que-là inoffensifs de sa salive ; les germes trouvant
« dans le lait un milieu favorable déterminent la pro-
« duction de galactophorite et d'abcès du sein dont le
« pus, absorbé ensuite par l'enfant, occasionne chez lui
« une stomatite diphtéroïde, ou même des accidents
« plus graves : il est évident que le staphylocoque bénin
« de la bouche de l'enfant, en passant par l'organisme
« de la mère, a renforcé sa virulence ». On conçoit que
l'enfant sera le premier à souffrir de ce cercle vicieux.
Et même, ne pourrait-on pas renverser les rôles et dire :
l'enfant prend des staphylocoques inoffensifs sur le sein
maternel ; par le passage dans son organisme, ils devien-
nent virulents ? Quoi qu'il en soit, qu'ils deviennent
virulents par le passage aux mères ou aux enfants, ces
microbes feront surtout leurs victimes parmi les enfants,
et nous savons maintenant pourquoi les septicémies se
produisent aussi facilement chez eux.

(1) FISCHL. *Loco citato*.

(2) HUTINEL et LABBÉ. *Archiv. gén. de méd.*, décembre 1896. — Contribution à l'étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant.

Tous les organes peuvent être touchés par ces infections. Les manifestations qui se font du côté du tube digestif ne sont pas les moins fréquentes, et pour peu que la porte d'entrée nous échappe, que la nature réelle de la maladie ne se montre pas clairement, on pourra croire à une affection primitive.

En effet, chez le nourrisson comme chez l'adulte, les troubles digestifs accompagnent toute maladie grave. Les vomissements, la diarrhée sont presque constants ; dans certains de ces cas que nous avons observés, ils ont constitué à eux seuls les manifestations cliniques. L'étude attentive des symptômes, la notion d'épidémi-cité quelquefois, dans d'autres cas l'autopsie seule, pourront révéler la véritable origine de la maladie.

Il est aisé de comprendre l'apparition de ces phénomènes et l'intensité même qu'ils peuvent revêtir. L'organisme est en effet encombré de toxines, il s'en décharge par tous ses émonctoires. Le fait est connu pour certaines maladies : par exemple, n'est-il pas fréquent de voir, le lendemain de la défervescence d'un pneumonique, ou le jour même, ce malade être atteint d'une diarrhée quelquefois très intense ? Dans la peste, on observe de la diarrhée ; or Yersin a montré qu'il n'y avait pas de microbes dans l'intestin : il n'y a qu'une élimination de toxines. Dans la grippe des enfants, Fleisch a trouvé des lésions dans le jéjunum, et il semble admettre (sans preuve) que c'est la porte d'entrée de la maladie ; mais on peut aussi se demander si ce n'est pas là le fait de l'élimination. Les faits expérimentaux nous font assister au même phénomène : quand on ino-

cule une toxine à un animal, il a de la diarrhée; ceci se produit pour nombre de toxines; c'est la diarrhée d'élimination de la toxine; exemple, la toxine cholérique (Roux, Metchnikoff et Salambeni), etc. L'injection de microbes dans le sang provoque également une sorte de diarrhée d'élimination, même d'élimination microbienne. Rappelons-nous que l'élimination par le tube digestif de poisons contenus dans le sang est également très net dans l'urémie. Du reste, cette notion est aussi vieille que la médecine; c'est parce qu'on la présentait plutôt qu'on ne la démontrait que de tout temps on s'est attaché à provoquer par la révulsion intestinale ce que la nature ne faisait pas elle-même, d'où l'immortel « purgare ».

Chez l'enfant, il semble que la diarrhée soit le symptôme le plus fréquent de tous; du moins, c'est un symptôme qui ne peut pas passer inaperçu.

Chez un être dont les réactions à l'infection sont aussi peu nettes que chez le nourrisson, puisque la fièvre même qui paraît en être la conséquence obligatoire chez l'adulte ne se montre pas ici, il est tout naturel qu'on se rejette uniquement sur les symptômes les plus accentués; on a beau examiner tous les organes successivement, on ne peut se défendre de voir la cause de la maladie uniquement dans celui qui la dénonce. C'est ainsi qu'on a multiplié les entités morbides, faute de pouvoir rattacher chaque symptôme à sa véritable cause. Nombre de diarrhées, de bronchites, d'affections pulmonaires, l'hémophilie des nouveau-nés, la dermatite exfoliatrice de von Ritter, la maladie de

Winckel ne sont probablement que les manifestations d'une septicémie.

Nous avons vu que Czerny a fait de la gastro-entérite une septicémie ou une dyspepsie. Au contraire, d'après les conclusions de Lesage, nous avons admis que dans toutes les formes de gastro-entérite, il s'agissait toujours d'une maladie unique, microbienne, mais d'une maladie localisée presque dans tous les cas, du moins toujours localisée au début, quelquefois seulement pouvant aboutir à une septicémie comme toute maladie infectieuse.

En présence d'un enfant atteint de diarrhée, on est donc exposé à un double écueil : croire à une gastro-entérite lorsqu'il s'agit de septicémie, croire à une septicémie lorsqu'il s'agit d'une gastro-entérite. Il est évident que les maladies se touchent dans les cas limite, et que d'autre part dans ces cas l'erreur de diagnostic a peut-être actuellement peu d'importance au point de vue thérapeutique. Mais dans la grande majorité des cas, il en est tout autrement ; dès maintenant, nous avons en main de puissants moyens contre les septicémies, nous avons des médicaments pouvant agir d'une façon très efficace sur l'entérite. Il faut donc ne pas donner l'un pour l'autre, et, pour cela, distinguer les deux affections l'une de l'autre.

C'est dans ce but que nous allons nous attacher surtout à l'étude des septicémies dont une des manifestations cliniques, quelquefois la seule, est la diarrhée.

CHAPITRE IV

ÉTUDE DE QUELQUES SEPTICÉMIES AVEC TROUBLES DIGESTIFS

Avec la réserve que nous avons faite au début de ne pas étudier les septicémies succédant à une localisation typique d'un processus infectieux, ou l'accompagnant, nous allons passer en revue un certain nombre de cas de septicémie en rapprochant les uns des autres ceux qui sont produits par le même microbe. Nombre de ces cas ont été publiés avec une étiquette autre que celle de septicémie ; leur analogie avec ceux sur lesquels les renseignements sont complets nous autorise à les classer avec eux, et nous sommes persuadé que, dorénavant, c'est ainsi que seront considérés les cas analogues.

Nous étudierons donc les septicémies causées par :

1. Coli-bacille ;
2. Staphylocoque ;
3. Streptocoque ;
4. Bacille pyocyanique ;
5. Microbes associés.

1. *Coli-bacille*. — Ce que l'on sait sur l'habitat normal du coli-bacille, sur la manière constante dont on le

trouve dans le tube digestif de l'homme ; la prépondérance que d'autre part nous lui avons reconnue dans la genèse de la gastro-entérite des nourrissons, la localisation spéciale que détermine l'inoculation de sa toxine aux animaux, tout dans son histoire nous fait prévoir que, parmi les septicémies, ce sera la septicémie due au coli-bacille qui s'accompagnera de préférence de troubles gastro-intestinaux.

Quant à la preuve de cette septicémie, elle repose sur un grand nombre de faits.

Sur des coupes d'intestin, on voit que les coli-bacilles pénètrent à une certaine profondeur dans la muqueuse, et surtout dans les follicules clos. De là, ils gagnent les ganglions mésentériques et pénètrent ainsi dans le sang, dans le foie, dans la rate, les différents viscères. On l'a retiré sur le vivant du suc de certains organes.

MM. Netter, Gilbert et Lion, Étienne (1), ont observé des endocardites à « bacterium coli », MM. Sevestre et Gastou des cas de méningite ; des méningo-myélites, des complications broncho-pulmonaires dues à sa présence ont été signalées par MM. Macé et Simon, Sevestre et Lesage au cours d'entérites infantiles ; divers auteurs l'ont rencontré dans le liquide des pleurésies, on lui a attribué des cas de néphrite (2) dans lesquels l'infection n'ayant pas suivi une marche ascendante était certainement d'origine circulatoire. Dans les cas de généralisation observés chez l'enfant, il s'agissait presque

(1) *Bull. méd.*, janvier 1894.

(2) Achard et Renaut, Netter, Chantemesse et Vidal.

toujours de complications survenues au cours de gastro-entérites ordinaires.

Voici, au contraire, des faits rapportés par Wolczywski dans lesquels il semble bien qu'on doive attribuer à une infection du sang par le coli-bacille tous les symptômes observés, nous entendons à une septicémie primitive. C'est du reste la conclusion de l'auteur qui a complété ses recherches par la découverte de la source de l'infection. Il est à regretter qu'il ne rapporte pas l'examen du sang sur le vivant, car la démonstration serait alors complète, et, du même coup, il aurait mis en lumière la cause réelle, ou au moins une des causes de la maladie de Winckel. Voici le résumé de sa communication, publiée sous le titre : « Ictère apyrétique des nouveau-nés avec hémoglobinurie, sous forme d'endémie » (1).

Il rapporte en effet deux endémies de la maladie décrite par Winckel en 1879, survenues pendant deux années consécutives, et sans que les conditions d'hygiène de l'établissement où elles eurent lieu aient paru modifiées.

Les symptômes de cette maladie sont les suivants : de 2 à 4 jours (1 jour et 12 jours, cas extrêmes) après l'accouchement, les enfants commencent à être agités, ils refusent le sein, et la peau prend une teinte légèrement ictérique. Peu à peu, la coloration de la peau devient sombre et cyanotique, surtout autour de la

(2) WOLCZYWSKI. *Intern. klin. Rundsch.*, nos 26 et 28, 1893.

bouche et du nez; des parties génitales et des extrémités. Les enfants semblent être dans la stupeur. Il se produit souvent de légers vomissements : souvent il apparaît des mucosités jaunâtres entre les lèvres, et les enfants font de fréquents efforts pour aller à la selle et pour uriner; les selles, dans le cas où elles étaient jaunes auparavant, deviennent brunâtres, noirâtres, muqueuses et semblables au méconium. La couleur de l'urine varie du violet foncé au noir foncé, la quantité en est souvent faible; elle teint les langes en bleu foncé. Les enfants maigrissent rapidement, même en peu d'heures; ils prennent un aspect vieillot; ils s'agitent au moindre contact, roulent les yeux et présentent de légères attaques convulsives. La température n'est pas élevée; dans aucun cas elle n'a dépassé 38°.

Quand l'enfant guérit, il reprend peu à peu du lait, ses urines deviennent plus claires, tout en conservant un certain temps leur coloration caractéristique; il en est de même des selles.

A l'autopsie d'un de ces malades, l'auteur a trouvé les altérations suivantes : toute l'enveloppe cutanée est nettement ictérique; en quelques points du tronc et des extrémités, il existe une coloration livide prononcée, tantôt diffuse, tantôt en taches. Ce qui reste du cordon est tantôt parcheminé, tantôt mou et modérément imbibé de liquide; à la coupe, il ne s'écoule aucun liquide pathologique et il ne se dégage aucune odeur. Les vaisseaux ombilicaux sont thrombosés. Rien dans la bouche. Sur la surface des poumons, on voit de nombreuses petites suffusions sous-pleurales; à la coupe, les par-

ties supérieures des poumons laissent écouler un liquide spumeux, les parties inférieures semblent moins aérées. Le cœur est en systole, avec quelques ecchymoses punctiformes à sa base, sa coloration est pâle. Pas de liquide dans le péritoine. L'épiploon est injecté ; rien d'anormal dans la veine et l'artère ombilicales. La rate, dure, est triplée de volume ; son parenchyme violet foncé se laisse facilement déchirer. Le foie, dont la surface est marbrée, est augmenté de volume ; sa coupe est jaune clair, sa consistance friable ; la vésicule est remplie d'une bile épaisse, filante et brun foncé. La muqueuse stomacale est modérément injectée ; le contenu gastrique noirâtre est semblable à du goudron. Le contenu intestinal est le même jusqu'à la terminaison du duodénum ; il devient ensuite jaunâtre ou verdâtre et pulpeux. Les plaques de Peyer ne sont pas sensiblement tuméfiées, les ganglions mésentériques sont légèrement augmentés de volume. Les reins sont un peu hypertrophiés ; la capsule est parsemée de nombreuses ecchymoses. La vessie contient une petite quantité d'urine brun jaune, la muqueuse est nettement ictérique.

Examen histologique : les ramifications terminales des bronches et les alvéoles sont remplis de sang et dilatés ; le sang extravasé est plus ou moins altéré.

Les coupes, colorées à la fuchsine phéniquée, montrent de nombreux amas de bâtonnets courts, qui se rencontrent exclusivement dans le sang encore renfermé dans les vaisseaux ou extravasé.

Les capillaires hépatiques, énormément dilatés, sont remplis de sang. Nombreuses exsudations sanguines

sous la capsule de Glisson, pénétrant plus ou moins profondément dans le tissu hépatique. Les cellules du foie sont en dégénérescence graisseuse; et, dans les vaisseaux de cet organe, comme dans les vaisseaux thrombosés de la veine porte, on rencontre d'abondants amas de bacilles courts, identiques à ceux des poumons.

Les cultures donnent le coli-bacille pur.

Sept souris sur huit, nourries avec une culture abondante sur pomme de terre, moururent avec les symptômes d'une infection grave.

Il s'agit donc d'une maladie infectieuse due à la pénétration du coli-bacille.

Wolczywski voulut savoir par quelle voie l'infection s'était produite. L'établissement, tenu admirablement au point de vue de l'hygiène, ne présentait qu'un défaut. L'eau dont on y faisait usage provenait de puits alimentés par filtration; chargée de matières organiques, elle donnait lieu dans la ville voisine à de fréquentes endémies. Cette eau, examinée pendant les endémies d'ictère hémoglobinurique des enfants, décéla la présence du coli-bacille. C'était donc par elle que ce bacille avait envahi le corps des enfants, soit par les bains, soit par le lavage de la bouche. Le premier procédé d'infection paraissant improbable, Wolczywski a fait cesser tout lavage de la bouche avec cette eau impure. Les lavages dès lors n'ont plus été faits qu'avec de l'eau de source pure, additionnée d'acide borique à 10 pour 100, stérilisée. Un enfant né au moment de ces modifications devint légèrement malade, mais il guérit, les lavages ayant été faits à l'eau boriquée. Dès ce moment,

l'épidémie cessa complètement. Wolczywski pense que l'infection s'est produite par culture du bacille dans l'épithélium buccal, culture facilitée par les frictions, défendues cependant, faites avec un linge mouillé, et non par déglutition d'une certaine quantité d'eau du linge insuffisamment exprimé. La mesure prophylactique qui s'impose est l'emploi exclusif d'eau stérilisée pour les enfants.

De semblables observations sont rares, et, le plus souvent, la septicémie causée par le coli-bacille succède à la gastro-entérite. Du reste, il faut être bien sûr de la porte d'entrée pour oser affirmer que l'infection n'a pas eu lieu par le tube digestif, et il n'est pas un observateur qui, constatant une septicémie causée par le coli-bacille n'en cherche l'origine dans une infection intestinale.

Sous le titre : « Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons », MM. Marfan et Marot publient le résultat de leurs recherches bactériologiques faites sur 18 enfants morts dans ces conditions ; 14 fois ils notent la présence du coli-bacille seul ou associé au streptocoque, mais il est à regretter que l'examen du sang fait pendant la vie ne vienne pas contrôler l'exactitude des résultats obtenus après la mort. Toutefois, ils paraissent bien convaincus que les lésions secondaires qui ont été observées sont également dues au coli-bacille. Pour nous, nous dirons qu'il y a eu infection primitive, localisée, par le *bactérium coli*, puis infection secondaire à streptocoques, comme cela s'observe si souvent dans la gastro-entérite

chronique, ou localisation à distance, ou même septicémie par le coli-bacille, les deux affections se suivant sans transition.

Comment, dans ces cas, faire le diagnostic de l'affection localisée ou de la septicémie ? C'est ce que nous étudierons plus loin.

2. *Staphylocoque*. — Non moins répandu dans la nature que le bactérium-coli, hôte habituel de notre tégument externe, le staphylocoque existe encore à l'état normal dans les voies aériennes et à l'entrée des voies digestives.

Les lésions qu'il détermine chez l'adulte sont nombreuses et variées. Chez le nourrisson, il est facile de prévoir, avec ce que nous savons des septicémies, la facilité avec laquelle il envahit l'économie entière. Ici aussi, ses effets sont variables; on pourra s'en convaincre à la lecture des faits que nous allons rapporter.

Fischl(1), en 1894, insiste sur ce fait que l'infection des nouveau-nés peut revêtir la forme de l'entérite aiguë. Il examine histologiquement et bactériologiquement 21 cas de la clinique d'Epstein chez lesquels on avait fait pendant la vie le diagnostic d'atrophie, débilité urogénitale, de septicémie quelquefois, de gastro-entérite le plus souvent, c'est-à-dire dans 11 cas. Dans 11 de ces cas, on se contenta de l'examen microscopique seul, et, à cette occasion, on put constater que le lieu d'élection où les microbes se localisent de préférence est l'appar-

(1) FISCHL. *Ueber gastro-intestinale Sepsis*.

reil pulmonaire. Dans les 10 autres cas, l'examen fut complété par l'ensemencement du sang pris au cœur et des sucs obtenus par la trituration des organes. Ici encore on put constater que lorsque l'ensemencement des poumons donnait des résultats, les mêmes résultats étaient fournis par les autres organes. Dans 7 cas, on trouva le staphylocoque pyogène blanc : 4 de ces cas avaient évolué avec le tableau de la gastro-entérite aiguë, 3 avec celui de la septicémie ; deux fois seulement il y eut une omphalite suppurée. Dans les autres on ne trouva à l'autopsie que les lésions de la gastro-entérite aiguë. Le staphylocoque en question était très virulent et tuait les lapins en 2 ou 4 jours.

Karlinski (1) rapporte également un cas intéressant de septicémie à staphylocoque. Il s'agissait d'un enfant de 4 jours, jusque-là élevé au sein par la mère. Celle-ci est atteinte d'infection puerpérale ; on examine son lait et on y trouve de nombreuses colonies de staphylocoques dorés, blancs, citrins. L'enfant fut retiré à la mère, mais il fut pris de fièvre le lendemain : 2 jours après, parotidite, catarrhe intestinal fébrile. Mort au 10^e jour. On trouve de la péritonite, de la pleurésie, de la gastro-entérite sans omphalite. Le sang veineux et le contenu de l'iléon donnent le même micro-organisme que le lait de la mère ; dans l'exsudat péritonéal on ne trouve que le staphylocoque blanc. Karlinski attribue à cette infection une origine intestinale. En inoculant des lapines et une chienne soit dans les veines, soit dans les glandes

(1) *Prag. med. Wochensch.*, 1890.

mammaires, quelques jours avant de mettre bas, ou après l'accouchement, avec du staphylocoque doré, il le retrouve dans le lait. Les petits laissés au sein succombent dans l'espace de 4-5 jours à la septicémie avec diarrhée et péritonite; 17 petits sur 48 meurent de catarrhe intestinal aigu; leur sang, le contenu intestinal et la rate contiennent le micro-organisme.

Dans la *Pediatria*, juillet 1893, Raffaella Sarra (1) recherchant l'origine des abcès sous-cutanés multiples des nourrissons les rapporte à une infection par voie sanguine dans la plupart des cas; il rappelle l'observation et les expérimentations de Karlinski, les recherches d'Olinto qui a observé en même temps chez plusieurs nourrissons des manifestations cutanées diverses (abcès, éruptions miliaires, plaques d'érysipèle) et de la stomatite diphtéroïde avec des troubles digestifs, tandis que le pus et le sang contenaient des staphylocoques blancs et dorés.

Damourette (2), se plaçant au même point de vue, classe en cinq chapitres les accidents que peut déterminer chez le nourrisson la galactophorite de la nourrice:

1° Accidents gastro-intestinaux dont il décrit trois formes, légère, grave, cholérique, les deux premières se distinguant des diarrhées vertes communes par l'élévation de température;

(1) RAFFAELA SARRA. Sur l'étiologie des abcès multiples du tissu conjonctif sous-cutané chez les nourrissons, et sur la présence dans le lait de femme des microbes pyogènes. *La Pediatria*, juillet 1893.

(2) Affections des nouveau-nés consécutives à la galactophorite de la nourrice, par le Dr Damourette. *Thèse*, Paris, 1894.

2° Accidents d'inoculation sur les muqueuses des premières voies;

3° Accidents d'inoculation périanale;

4° Accidents d'inoculation cutanée;

5° Accidents pyosepticémiques; parmi ceux-ci, il note une septicémie suraiguë, se rapprochant beaucoup de celle qui a été décrite par M. le P^r Hutinel, et les abcès sous-cutanés multiples, profonds, disséminés, qui pour lui ont une origine sanguine.

Il est évident qu'en fait les divisions ne restent pas aussi nettement tranchées, et que les troubles digestifs peuvent coexister avec l'une ou l'autre des formes de l'infection, mais ils peuvent aussi exister seuls, ce qui rendra le diagnostic beaucoup plus difficile.

De même, dans la thèse de Hulot (1), nous trouvons plusieurs faits dans lesquels l'infection staphylococcique s'est accompagnée de troubles digestifs. Seulement, comme ce n'était pas là le sujet de sa thèse, l'auteur s'est moins attaché à montrer tous les troubles causés par l'infection qu'à en affirmer le point de départ cutané. Incidemment, il note que l'enfant a une diarrhée jaune, légère; il attribue la mort à la toxémie. Ses observations IX et X présentées comme des types d'infections à forme associée primitive peuvent être comprises autrement. Voici résumée son observation IX :

Un enfant de 5 mois entré aux Enfants-Assistés pour : impétigo couvrant le cuir chevelu; à la nuque, deux abcès de la

(2) HULOT. *Thèse*, Paris, 1895.

grosseur d'une noix ; un abcès volumineux à la région dorsale ; conjonctivite de l'œil droit. Aux fesses et à la paroi abdominale, petits abcès de la grosseur d'un petit pois. Les abcès contiennent du staphylocoque. L'enfant a deux selles jaunes dans la journée ; son état reste ensuite stationnaire.

Sept jours après, diarrhée blanche, fétide, pas trop liquide. Les jours suivants, diarrhée plus abondante, phénomènes pulmonaires, convulsions. L'enfant succomba moins de 48 heures après le début de la diarrhée.

On trouve l'intestin peu congestionné, le foie grassex, la rate épaissie et dure à la coupe, les poumons congestionnés, le cœur normal, le sang poisseux, sépia. La pulpe de la rate, le sang du cœurensemencés donnent du coli-bacille tellement abondant qu'on ne peut s'assurer si d'autres microbes existent. Il n'y eut pas d'examen du sang vivant, ce qui nous autorise à penser, contrairement à l'auteur, qu'on peut n'être pas en présence d'une infection par staphylocoque et coli-bacille associés. Les lésions trouvées à l'autopsie sont celles d'une septicémie : l'enfant ayant été gravement infecté par le staphylocoque durant sa vie, il nous semble que la septicémie est ainsi justifiée sans faire intervenir le coli-bacille, qui peut n'avoir envahi les organes qu'après la mort ; et dont la virulence dans le cas présent n'est pas prouvée.

L'observation X est calquée sur la précédente ; comme le dit l'auteur lui-même.

L'observation XIV est plus intéressante : elle a trait à un cas d'infection par le staphylocoque doré ; ici, la diarrhée s'est établie dès le début, mais a rétrocedé au cours de la maladie ; puis il y eut une seconde poussée qui cessa au bout de six jours ; cependant la cachexie augmenta et l'enfant mourut quatorze jours plus tard, après avoir présenté du pemphigus et des ulcérations cutanées ; le sang contenait du staphylocoque doré. Cette

observation nous paraît le type du genre; il est impossible en effet de faire confusion et d'attribuer la mort à la diarrhée, et, dans le cas présent, nous n'hésiterons pas à rapporter celle-ci à la septicémie.

Nous rapprocherons de ces cas un cas de beaucoup antérieur, observé par Vilcoq, interne des hôpitaux en 1889, et publié sous le titre : « Un cas d'abcès multiples d'origine inconnue chez le nouveau-né » (1). Six jours après la naissance, des abcès multiples commencent à apparaître; le 23^e jour, l'enfant, couvert d'abcès, à une diarrhée verte légère. Dix jours plus tard, la diarrhée disparaît, mais l'enfant continue à avoir des abcès pendant un mois. Il n'y eut pas d'examen du sang.

MM. Hutinel et Labbé, en étudiant les infections staphylococciques de l'enfant (2), signalent parmi les symptômes la diarrhée comme inconstante; ils citent une observation dans laquelle l'infection s'accompagne de diarrhée. Pour eux, la gastro-entérite est une complication assez fréquente; « elle peut se montrer à tous les degrés de gravité depuis la dyspepsie légère jusqu'aux infections gastro-intestinales suraiguës, mortelles en un ou deux jours, comme Hulot et Damourte en ont cité des exemples. Le coli-bacille en est la cause habituelle; sa virulence est exaltée par les toxines du staphylocoque et c'est lui qu'on retrouve dans le sang et les organes après la mort ». Mais si la toxine du staphylocoque va dans l'intestin influencer

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, 1889.

(2) *Archives gén. de méd.*, décembre 1896.

le coli-bacille, son élimination seule est-elle incapable d'irriter l'intestin et de provoquer des symptômes de gastro-entérite ? De plus, rien ne prouve que la virulence du coli-bacille soit exaltée. Donc, sans rejeter cette théorie, nous demandons qu'on place la nôtre en regard ; plus loin nous dirons comment on peut se rallier avec certitude à l'une ou à l'autre.

Nous ne voulons pas omettre de citer *in extenso* la belle observation publiée récemment par MM. Hutinel et Lesné, observation qui nous montrera la coexistence de la staphylococcie et des troubles digestifs, avec la confirmation répétée du diagnostic par l'examen bactériologique.

Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien (1).

Maurice N..., né le 23 mars 1897, est reçu dans le service le 13 octobre. Il est pâle et amaigri, et pèse 4^{ker},700. Au cou, dans les aisselles et les plis inguinaux, il présente de la polymicro-adenopathie. Nous constatons des signes nets de rachitisme : chapelet costal, thorax évasé à la partie inférieure, aplati latéralement, paroi abdominale flasque et pointe de hernie ombilicale.

Les fonctions digestives sont normales : ni diarrhée, ni vomissements ; le foie déborde les fausses côtes de un travers de doigt ; la rate est légèrement hypertrophiée, et on palpe facilement l'extrémité inférieure. L'enfant tousse un peu et l'auscultation fait percevoir quelques râles muqueux disséminés dans les deux poumons. Rien au cœur.

Il porte au cuir chevelu et aux fesses de petits abcès superficiels.

(1) HUTINEL et LESNÉ. *Revue des mal. de l'enfance*, juin 1898.

Au tiers inférieur de la face interne de la jambe gauche se trouvent deux tumeurs, chacune de la grosseur d'une noisette, molles et fluctuantes, recouvertes d'une peau tendue, luisante et violacée. Une semblable collection occupe sur la jambe droite la même situation. Elles rappellent les gommès tuberculeuses sous-cutanées. Elles sont ouvertes, ainsi que les abcès du cuir chevelu et des fesses : issue d'un pus jaune verdâtre, teinté de sang, bien lié, et dont l'ensemencement sur gélose et en bouillon donne des colonies de staphylocoques blancs et dorés. Des pansements antiseptiques et des bains quotidiens de sublimé amènent en quelques jours la guérison des petites plaies.

La température oscille entre 37° et 38°, étant plus élevée le matin que le soir.

Le 15 octobre, la fontanelle est tendue, les veines temporales dilatées, très apparentes, il y a de plus de la raideur de la nuque. Ces phénomènes s'accroissent les jours suivants.

Le 20 octobre, on fait une ponction lombaire. Après avoir pris toutes les précautions d'asepsie et d'antisepsie nécessaires (lavages de la peau au sublimé, alcool, éther et pointe de feu) on pénètre dans le canal rachidien entre la dernière lombaire et la première pièce du sacrum à l'aide d'une seringue stérilisée munie d'une longue aiguille. On retire facilement 5 centimètres cubes d'un liquide très clair qui, à l'examen direct, ne contient aucune bactérie, mais qui, ensemencé sur gélose, gélatine et bouillon, donne de nombreuses colonies pures de staphylococcus albus.

Le lendemain, au niveau d'une pointe de feu, on fait une ponction de la fontanelle qui est toujours tendue. L'examen direct du liquide sur lame y révèle en abondance des cocci prenant le Gram et l'ensemencement sur gélose donne de nombreuses colonies pures de staphylococcus albus.

Enfin, le 22, on prend, après avoir soigneusement désinfecté la région et appliqué une pointe de feu, un demi-centimètre cube de sang dans le sinus longitudinal supérieur. Son ensemencement, ainsi que celui d'une goutte de sang de la rate donne, ici encore des colonies de staphylocoque blanc.

Ce micro-organisme existe donc dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang et dans la rate.

L'enfant est couché dans une salle très claire, aérée, le berceau est descendu dans le jardin et exposé au soleil aussi souvent que le temps le permet.

Vu la persistance des abcès cutanés qui se succèdent sur les fesses et le cou, l'enfant est plongé journellement dans des bains de sublimé. Une légère amélioration se manifeste les jours suivants. La température descend à 37°.

Le malade ne maigrit du reste pas, et le 8 novembre il pèse 5^{kg},300. La raideur de la nuque a presque complètement disparu. Mais, quelques jours après, se manifestent tous les signes d'une affection gastro-intestinale intense : vomissements, selles mélangées; il s'y joint de la bronchite diffuse, généralisée des deux côtés.

La fontanelle est toujours distendue; on fait une nouvelle ponction qui donne issue à du liquide très clair, ne contenant pas de micro-organismes à l'examen direct sur lame, mais qui donne des cultures pures de staphylocoque blanc, moins nombreux il est vrai que lors de la première ponction.

Le dos et les fesses sont recouverts de papules et pustules qui s'ouvrent et se recouvrent de croûtes. L'infection cutanée continue donc, malgré toutes les précautions antiseptiques que l'on prend. Toutes ces pustules contiennent toujours du staphylocoque blanc et doré.

Un nouvel examen du sang retiré du sinus longitudinal ne donne que quelques colonies de staphylocoques blancs, le 11 novembre.

La gastro-entérite s'améliore sous l'influence de la diète hydrique, des lavages d'intestin et d'estomac; la température qui, le 12 au soir, était montée à 39°,9 est retombée le 18 à la normale, mais l'amaigrissement est notable: de 5^{kg},800 le 8 novembre, le poids tombe à 5 kilogrammes le 15 novembre, puis au-dessous dans le courant de décembre.

L'état d'anémie est toujours très prononcé, et cela, malgré

une injection quotidienne de sérum de Chéron faite pendant les 15 derniers jours de novembre.

Au commencement de décembre, nouvelle ascension thermique. La température atteint 40°. Cette ascension correspond à une poussée de furonculose du cuir chevelu, et à un gros abcès sous-cutané siégeant dans la région lombaire droite, dont l'ouverture donne issue à du pus bien lié, la valeur d'une cuillère à café.

Plusieurs pustules du cuir chevelu et des fesses ont un contenu hémorragique. Le pus de tous ces foyers donne des cultures de staphylocoques blancs et dorés.

Le 5 décembre, la fontanelle est plus tendue que les jours précédents ; il y a de la raideur de la nuque, et de la dilatation des veines temporales. Une nouvelle ponction de la fontanelle pratiquée comme les précédentes fournit un liquide clair qui,ensemencé, donne une culture pure de staphylocoques blancs.

Les urines de 24 heures, recueillies du 6 au 7 décembre sont claires, leur quantité est de 85 centimètres cubes ; elles ne contiennent pas de glucose, mais de l'albumine en notable proportion.

Leur toxicité est recherchée suivant la méthode du Pr Bouchard. Cette urine est nettement convulsivante et très toxique, puisque 22 centimètres cubes tuent un kilogramme de lapin.

A partir du 10 décembre, l'état général s'améliore et notre petit malade augmente de poids. Durant cette période d'amélioration, il se fait cependant un abcès sous-cutané du cuir chevelu, toujours à staphylocoques.

Le 24 décembre, le liquide céphalo-rachidien et le sang ensemencés sur différents milieux liquides et solides sont absolument stériles.

Cependant, l'enfant a été profondément infecté ; le teint reste blafard ; la rate n'est plus palpable, mais le foie est encore hypertrophié. Le poids oscille autour de 5 kilogrammes.

Nouvelle poussée de furonculose du cuir chevelu avec élévation thermique du 30 décembre au 2 janvier.

Quelques pustules ont encore un contenu hémorragique.

L'état général paraît satisfaisant jusqu'au 15 janvier, époque à laquelle se fait une nouvelle atteinte de gastro-entérite : vomissements, diarrhée, râles muqueux disséminés dans les deux poumons. Température 40°.

Le 22, après deux jours de catarrhe oculo-nasal, éruption typique de rougeole qui s'éteint dans les 24 heures. Mais, comme tous les infectés, l'enfant fait une rougeole grave.

Les symptômes de bronchite s'accroissent, puis foyer de broncho-pneumonie à la base droite, température 39°, pouls rapide, face cyanosée, état général très grave.

Il existe quelques abcès superficiels dans la région occipitale, l'un d'eux fait une escarre qui, en un jour, atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Mort le 29 à 7 heures du matin.

L'autopsie est faite le même jour à 9 heures du matin.

Plusieurs ganglions inguinaux, cervicaux, axillaires, sont ouverts ; aucun d'eux n'est suppuré.

Le péricarde est distendu par 20 grammes d'un liquide séreux.

Le cœur contient du sang noirâtre, les valvules sont normales.

Un noyau de broncho-pneumonie gros comme une noix, pâle, occupe la base du poumon droit, le noyau plonge dans l'eau et laisse sourdre du pus quand on le presse.

Le poumon gauche est congestionné au niveau du sinus costo-vertébral. Les lobes supérieurs présentent de l'emphysème des deux côtés.

Le foie est pâle et pèse 145 grammes. Sous la capsule se voient des taches blanches pénétrant dans l'intérieur, surtout au niveau du lobe gauche. Sa consistance est normale ; il est lisse et gras sur la coupe. Pas de dégénérescence amyloïde appréciable. Les veines sus-hépatiques sont très apparentes. La vésicule biliaire est gorgée d'une bile épaisse, visqueuse, très foncée.

La rate, normale comme dimensions, est rouge, dure à la coupe.

Les reins se décortiquent facilement ; ils sont franchement lobulés et pèsent chacun 25 grammes ; à la coupe, ils sont pâles, les deux substances ont à peu près la même coloration.

L'estomac et le côlon sont très dilatés ; pas de lésion appréciable de la muqueuse. Pas de ganglions mésentériques hypertrophiés.

A l'ouverture du crâne, le liquide céphalo-rachidien est plus abondant que normalement.

Les vaisseaux de la face externe du cerveau sont gorgés de sang. Après incision de la dure-mère, on remarque aussi de la dilatation des vaisseaux pie-mériens. La moelle ne présente pas de lésion appréciable ; elle a été coupée après un séjour d'une semaine dans le formol à 10 pour 100.

La caisse du tympan est ouverte des deux côtés avec la gouge et le maillet ; des deux côtés elle est remplie de pus. Les méninges, au niveau de la paroi supérieure qui était restée intacte, ne présentent rien d'anormal.

Le fémur et l'humérus sont coupés longitudinalement. Ils contiennent une moelle très rouge. Pas de lésion osseuse apparente.

Bactériologie. — Les ensemencements ont été faits 2 heures après la mort sur gélose, sérum et en bouillon.

L'examen direct ou le frottis nous donnent des résultats négatifs pour le liquide péricardique, le liquide céphalo-rachidien, le sang du cœur, la pulpe hépatique, splénique, la moelle du fémur, les ganglions inguinaux. Les cultures restent stériles.

Le pus de la caisse du tympan contient des staphylocoques blancs et dorés, et du coli-bacille. Le pus du noyau de broncho-pneumonie donne des streptocoques et de nombreuses colonies de staphylocoques blancs et dorés.

Examen histologique (résumé). — Broncho-pneumonie banale. — Néphrite épithéliale ; dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques, pas de dégénérescence amyloïde ; pas de microorganismes sur les coupes.

En somme : infection staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien sans pyohémie.

Un autre point à signaler, c'est la guérison de la staphylococcie par l'asepsie et l'antisepsie de la peau, par l'air et le soleil : le petit malade est mort de sa broncho-pneumonie rubéolique.

Quant à l'origine de l'infection, elle est difficile à déterminer : a-t-elle eu un point de départ viscéral (tube digestif, ou appareil pulmonaire), ou au contraire relève-t-elle des altérations cutanées. Cette dernière hypothèse est la plus probable, bien que l'absence de renseignements sur le début de la maladie nous empêche de conclure fermement.

Enfin, si l'infection exogène a suffi pour produire les suppurations superficielles, nous pouvons peut-être reconnaître une origine hémato-gène aux abcès profonds de la région lombaire du dos et du cuir chevelu qui ont apparu plus tardivement et coïncidé avec le maximum d'infection générale.

Nous nous permettrons d'attirer l'attention sur les deux crises de diarrhée survenues au moment où l'on croyait voir une détente dans les symptômes et que nous sommes toujours tenté d'expliquer par la « diarrhée d'élimination ».

Ce serait le lieu de placer ici les observations de septicémies dont nous avons été témoin pendant notre externat dans le service de M. le Dr Doléris. Toutefois, comme les symptômes n'ont pas été identiques dans tous les cas et que ce sont précisément les cas les plus simples qui nous paraissent les plus probants ; comme d'autre part l'examen bactériologique n'a pu être fait dans tous les cas, nous préférons les renvoyer à la fin de ce chapitre et les publier toutes ensemble.

Nous passerons donc à l'étude des septicémies à streptocoques qui s'accompagnent de troubles digestifs.

3. *Streptocoque*. — Pour être moins fréquent à

l'état normal que les précédents, le streptocoque n'en est pas moins un de nos hôtes les plus dangereux : souvent en cause comme auteur d'affections primitives, il se joint aussi souvent à nos autres ennemis pour les rendre encore plus terribles. Le nourrisson ne lui échappe pas plus qu'aux précédents.

Aussi, le streptocoque a été trouvé dans un bon nombre de cas.

C'est ainsi que M. le Pr Hutinel (1), ayant cherché à pénétrer la pathogénie des érythèmes infectieux survenant au cours ou à la fin des maladies reconnues infectieuses (fièvre typhoïde, diphtérie, rougeole, angine), leur trouve des traits communs et les range en deux groupes suivant l'intensité des symptômes observés, mais paraît les attribuer dans tous les cas au streptocoque. Les cas légers seraient caractérisés par une élévation de température, au début peu considérable, et parfois faisant place à l'abaissement; des troubles digestifs, des troubles circulatoires et respiratoires passagers, une altération du sang constante se traduisant par pâleur, asthénie, maigreur, peau sèche, refroidissement des extrémités. Les cas graves présentent le tableau de l'infection grave : température 40° et plus; élévation brusque suivie d'une chute aussi brusque à laquelle succède une deuxième ascension; le pouls suit une marche parallèle; les troubles digestifs sont fréquents :

(1) HUTINEL. Notes sur quelques érythèmes infectieux. *Archiv. gén. de méd.*, sept. et oct. 1892.

vomissements alimentaires d'abord, puis muqueux, verts, porracés, diarrhées fétides grisâtres ; les urines sont diminuées de quantité, parfois albumineuses, foncées : le facies hagard, les yeux bistrés ; il y a de la cyanose des extrémités. Le sang est noir, sépia, se coagule mal. Bien que l'examen du sang ait été fait et n'ait révélé que dans un seul cas l'existence de streptocoques, M. le Pr Hutinel n'hésite pas à attribuer la maladie à une infection ou une intoxication du sang et des humeurs par des produits solubles, et il incrimine le streptocoque qui surviendrait à titre d'infection secondaire.

En tout cas, la forme grave au moins ne diffère pas sensiblement d'une septicémie : elle en a l'allure clinique ; l'état du sang en témoigne d'ailleurs, même dans les deux formes. Toutes les deux s'accompagnent de troubles digestifs qui, d'après M. Hutinel, sont souvent attribués à la maladie primitive. Qu'on nous permette toutefois d'insister sur leurs caractères : en effet, s'ils ont une apparence banale dans les cas légers, ils paraissent presque typiques dans les cas graves ; ces vomissements alimentaires, puis muqueux, verts et porracés, ces diarrhées fétides, grisâtres, ne ressemblent en rien aux troubles digestifs que l'on voit survenir au cours des infections à staphylocoque, par exemple, et qui ont paru aux observateurs tellement communs qu'ils ont négligé de les décrire.

D'ailleurs, nous les retrouvons dépeints exactement de la même façon par MM. Hutinel et Claisse dans leur article sur « Une forme suraiguë de septicémie médi-

cale observée chez des enfants très jeunes » (1). Nous avons rapporté plus haut le tableau que tracent les auteurs de ces septicémies, et ce tableau nous a paru assez caractéristique pour attirer l'attention sur la nature de la maladie et empêcher toute confusion avec une infection digestive. Cependant, ici encore, quelques cas pourraient rendre le diagnostic hésitant, car on peut observer des troubles digestifs, « vomissements alimentaires muqueux ou bilieux », de la diarrhée avec des « selles d'aspect grisâtre, vert-de-gris, caractéristique ». Ce sont donc là les mêmes troubles digestifs que plus haut : d'ailleurs « l'apparition des érythèmes infectieux dans le cours de cette infection n'est pas rare ». Ici, l'examen bactériologique du sang a été assez souvent positif : on a noté trois fois la présence de streptocoques d'une virulence extrême, et une fois celle de pneumocoques. Les bronches contenaient des streptocoques : c'est le streptocoque qui a semblé à MM. Hutinel et Claisse être l'agent habituel de ces infections suraiguës, car il se trouve noté d'une façon constante dans toutes les observations, à l'exception d'une seule.

Dans les recherches faites par MM. Marfan et Marot (2) sur les infections secondaires dans la dyspepsie des nourrissons, nous trouvons plusieurs cas qui peuvent être interprétés de la même manière : c'est ainsi que l'observation X, qui a trait à un enfant ayant présenté dyspepsie, lésions cutanées, athrepsie, infection

(1) HUTINEL et CLAISSE. *Revue de médecine*, 1893, n° 5.

(2) MARFAN et MAROT. *Loco citato*.

et broncho-pneumonie, nous paraît être un cas de septicémie, car le liquide péricardique, le sang du cœur, la rate, le foie, le poumon contenaient des streptocoques. De même pour l'observation XI : dyspepsie, eczéma, infection et broncho-pneumonie à streptocoques, il y avait des streptocoques dans le foie, la rate, le sang, le poumon. L'observation XII ne diffère que par la présence en plus d'un abcès du cuir chevelu : la rate seule a donné du streptocoque, le reste n'a rien donné.

Les observations XIII et XIV peuvent être discutées : dyspepsie et broncho-pneumonie. Le sang du cœur contient des streptocoques, les ganglions mésentériques du coli-bacille. Si le streptocoque eût été trouvé seulement dans le foyer de broncho-pneumonie, nous aurions admis une infection secondaire comme MM. Marfan et Marot; mais sa présence dans le sang du cœur nous autorise à voir dans ces cas deux cas de septicémie avec des troubles digestifs, car la présence du bactérium coli dans le ganglion mésentérique peut être regardée comme de peu d'importance en regard de l'infection du sang par le streptocoque. Du reste, ce que l'on sait de la fréquence du streptocoque dans les gastro-entérites chroniques nous permet de comprendre pourquoi il peut avoir souvent l'occasion d'envahir tout l'organisme, et d'autre part sa tendance à amener des troubles digestifs.

Nous regrettons toutefois que, dans les observations de MM. Marfan et Marot, les renseignements cliniques ne soient pas plus précis : mais pour cela, il eût peut-être fallu avoir l'idée préconçue de l'infection générale.

Fischl (1), en examinant, comme nous l'avons vu plus haut, au point de vue bactériologique, les organes d'enfants ayant présenté pendant la vie des signes de gastro-entérite, trouve dans deux cas le streptocoque pyogène, une fois seul, une autre fois associé au colibacille localisé dans la rate et non virulent. Il en tire cette conclusion qu'au moins un certain nombre de gastro-entérites qu'on observe dans les asiles ne sont qu'une manifestation d'une infection septicémique.

Sous le titre : « Deux observations rares chez le nouveau-né », Finkelstein (2) publie un cas de septicémie à streptocoque, et un cas d'hémorragie du nouveau-né. Le 1^{er}, qui nous intéresse seul, a trait à une petite fille âgée de 9 jours. La mère avait succombé à une septicémie puerpérale au 6^e jour de l'accouchement; elle avait allaité sa fille en pleine fièvre puerpérale. L'enfant entra à l'hôpital avec la diarrhée et une fièvre légère. Mais, dès le lendemain, elle présentait une cyanose intense localisée d'abord aux extrémités et compliquée de deux petits foyers de gangrène cutanée: l'un sur la pulpe du médius droit; l'autre, à la face plantaire du pied gauche, près du talon, présentait à son centre une vésicule séro-sanguinolente. Sur les bras, les cuisses, le thorax et l'abdomen, étaient disséminées des taches livides de forme et dimensions variables et rappelant les taches cadavériques. Les parties indemnes étaient nettement ictériques.

(1) FISCHL. Ueber gastro-intestinale Sepsis.

(2) FINKELSTEIN. *Berlin. klin. Wochensch.*, 10 juillet 1895 et *Semaine médicale*, 1895.

L'urine contenait beaucoup d'albumine et des granules bruns d'hématoïdine en abondance, mais on n'y constatait pas d'hémoglobine. La cyanose se propagea jusqu'aux coudes et aux genoux : les foyers gangréneux s'élargirent rapidement surtout celui du pied qui, en quelques heures, s'étendit à toute la face plantaire, et envahirent le tissu cellulaire; l'enfant succomba à l'adynamie en 12 heures. Sur les parties cyanosées, la coloration livide alternait avec une pâleur cadavérique. Ces phénomènes se produisaient sans aucune symétrie.

L'autopsie ne décela aucune altération importante; pas d'hémorragies internes, pas de lésions ombilicales ni de thromboses vasculaires. Au niveau des parties cyanosées et gangréneuses, ainsi que dans le sang et les viscères, grandes quantités de streptocoques à l'état pur. Il s'agissait donc dans ce cas d'une infection streptococcique grave dont la porte d'entrée dans l'organisme n'a pu être déterminée, et que l'enfant avait contractée vraisemblablement de sa mère. Au point de vue clinique, l'auteur remarque que cette affection a quelques analogies avec la maladie de Winckel, mais en diffère par l'absence d'hémorragies viscérales, d'hémoglobinurie et d'infarctus hémoglobinuriques dans les reins et la présence de gangrènes cutanées.

Ainsi, dans ce cas de septimécie à streptocoque, le premier symptôme fut la diarrhée; on verra plus loin que quelques-uns des cas que nous avons observés à l'hôpital Boucicaut ne sont pas sans analogie avec le précédent.

Escherisch, de Gratz, rapporte des cas d'entérites à streptocoque (1). Il croit avoir découvert la cause de certaines diarrhées des nourrissons qui s'accompagnent d'infections généralisées dans une espèce de streptocoque non encore décrite. Le début est fébrile; on observe une diarrhée sanguino-purulente, le ventre est déprimé. Pendant la vie, on trouve des microorganismes dans le sang. Ces microorganismes trouvés dans trois cas sont des streptocoques groupés sous forme de chaînettes rigides, à anneaux assez aplatis; ils résistent à la décoloration par la méthode de Gram. Au point de vue des cultures, ils se rapprochent surtout du pneumocoque de Fraenkel. Ils sont pathogènes pour les souris blanches qui succombent après avoir présenté de la diarrhée; le résultat est le même, qu'on le leur introduise par voie sous-cutanée ou par voie stomacale.

La 13^e observation de Hulot (2), tirée de la thèse de Thiercelin, a trait à un cas d'infection gastro-intestinale chronique avec diarrhée verte, et abcès à streptocoque. A l'autopsie, on trouva le streptocoque dans les organes.

Voilà donc un certain nombre d'observations où l'on rapporte des cas de septicémies causées par le streptocoque et se manifestant par de la diarrhée, ou au moins s'accompagnant de troubles digestifs; mais les cassont

(1) Extrait de la *Revue des mal. de l'enfance*, 1897.

(2) *Loco citato*.

assez nombreux pour qu'on voie là plus qu'une simple coïncidence.

Nous n'avons pas d'observations personnelles à ajouter à ces faits; nous les croyons toutefois assez nombreux pour prouver que les troubles gastro-intestinaux peuvent être un symptôme de septicémie à streptocoque. Nous devons examiner ultérieurement si les caractères de ces symptômes sont assez nettement tranchés pour en faire connaître la véritable origine.

4. *Bacille pyocyanique*. — Les cas d'infection pyocyanique généralisée ne sont pas à beaucoup près aussi fréquents que les précédents. Celui qui fait l'objet de l'observation de Neumann (1) a bien trait à un enfant de 13 jours mort à la suite d'hémorragies multiples, mais il n'est pas fait mention des signes qui ont précédé ces hémorragies au nombre desquelles toutefois figure l'hémorragie intestinale.

Ehlers (2) rapporte deux cas qu'il a observés. Le frère et la sœur étaient atteints de fièvre, diarrhée, albuminurie; au début, on avait pensé à une fièvre typhoïde, puis à une méningite cérébro-spinale; au 11^e ou 12^e jour, ils présentèrent une éruption bulleuse dont le liquide bleuit et donna des bacilles pyocyaniques; un des enfants mourut: son sang contenait le bacille pyocyanique.

Voici un cas très intéressant dont nous ayons été

(1) NEUMANN. *Jahr. f. kinderheilk*, 1890.

(2) EHLERS. *Soc. de biologie*, 26 juillet 1890.

témoin à l'hôpital Trousseau. Ce cas a fait l'objet d'une communication de M. Triboulet à la Société de Biologie (1) :

Un enfant de 10 mois entre le 10 juillet avec diarrhée, fièvre $39^{\circ},2$, et avec un impétigo discret accompagné de quelques petites ulcérations ecthymateuses. En moins de huit jours de régime, la diarrhée cesse, la température tombe à la normale. L'enfant est considéré comme convalescent, sinon comme guéri, lorsque le 5 août il meurt subitement.

Desensemencements pratiqués du vivant du sujet, avec le liquide suintant des ulcérations cutanées, avaient fourni, avec quelques rares colonies de staphylocoque, des cultures de bacille pyocyanique, et ce même microbe à l'état de pureté fut retrouvé à l'autopsie dans le sang du cœur, et dans les parenchymes, foie, rein. Sur les coupes, on le trouve disséminé dans ces viscères, en particulier dans le rein.

Cet enfant était porteur d'une bacillose latente cliniquement, mais anatomiquement assez accentuée.

Il est difficile de faire dans ce cas la part du bacille de Koch et celle du bacille pyocyanique. Toutefois, la grande diffusion de celui-ci dans tout l'organisme nous porte à le croire l'auteur de la mort; de même que les faits d'Ehlers nous permettent de lui attribuer la production de la diarrhée.

Nous avons vu cet enfant à la consultation et nous avons cru à une gastro-entérite simple, ne nous dou-

(1) TRIBOULET. *Soc. de biologie*, 16 oct. 1897.

tant pas que les quelques érosions et pustulés qu'il portait pouvaient nous mettre sur la voie du véritable diagnostic.

5. *Formes associées.* — Est-il nécessaire, après tout ce que nous avons dit, de montrer que des septicémies causées par l'invasion simultanée de deux microbes pyogènes peuvent également donner lieu aux symptômes de la gastro-entérite? Nous ne le croyons pas; aussi nous nous contenterons de signaler le fait en disant avec Ebstein (1) qu'il n'y a là que l'expression partielle d'une infection générale. Dans le cas qu'il rapporte, cette infection était due à la présence simultanée dans le sang de staphylocoques et de streptocoques, et se traduisit par une gastro-entérite, et une pseudo-diphthérie buccale. De même, dans la 15^e observation de Hulot, trouve-t-on ces deux microbes à la suite de la varicelle chez un enfant qui ne présentait qu'une légère diarrhée.

Les infections polymicrobiennes dans lesquelles on observe le *bacterium coli* sont trop difficiles à interpréter: si l'on n'a pas constaté pendant la vie la présence des deux microbes dans le sang ou dans des organes éloignés de la porte d'entrée, on peut toujours affirmer qu'il n'y avait qu'une gastro-entérite banale compliquée d'infection secondaire; même on peut refuser tout rôle pathogène au coli-bacille. Rechercher,

(1) EBSTEIN. Pseudo-diphthérie d'origine septicémique chez les nouveau-nés et les nourrissons. *Jahr. f. kinderheilk*, 1895.

dans ces cas, la part qui revient aux deux microbes est bien difficile ; mieux vaut se contenter de savoir que tous deux jouent un rôle ; nous verrons plus loin comment on peut y arriver.

Nous croyons qu'il convient de rapporter ici les cas de septicémie dont nous avons été témoin à l'hôpital Boucicaut. Notre maître, M. Doléris, en a fait l'objet d'une communication à la Société obstétricale et gynécologique de Paris⁽¹⁾ en faisant ressortir surtout un symptôme sur la nature duquel les avis sont encore partagés, les hémorragies multiples. Pour nous, nous plaçant à un autre point de vue, nous ferons ressortir ce fait que tous ces enfants, sauf un, eurent des troubles digestifs, et que, chez l'un d'eux même ces troubles furent les seuls observés, ce qui nous confirmera dans cette opinion que la septicémie peut revêtir l'aspect d'une gastro-entérite vulgaire. Voici ces observations :

OBSERVATION I

Cette observation concerne l'enfant Charvier, né dans les derniers jours de mars.

Ce que nous savons de son histoire clinique se résume en ceci : cet enfant est mort après avoir présenté des vomissements, de la diarrhée, des érythèmes.

L'autopsie fut faite le 3 avril, un jour après la mort. Voici ce qu'elle révéla :

(1) 12 mai 1898.

Remarquable rigidité des téguments du thorax et de l'abdomen qui rappelle celle des cadavres congelés. Cette sensation de carton que donnent aussi les téguments des cuisses ne se retrouve pas à la face. Le tissu cellulaire n'est pas infiltré. Tous les téguments ont conservé une teinte violacée, reliquat de l'érythème qu'on a observé pendant la vie.

A l'ouverture du cadavre, on trouve quelques gouttes de sérosité sanguinolente dans le péritoine ; le grand épiploon est fortement injecté et n'a pas d'adhérences. Le reste du péritoine semble sain.

Les organes de la cavité abdominale sont modérément congestionnés et ne présentent rien d'anormal. Il n'y a pas de liquide dans les plèvres. Les dimensions du thymus ne sont pas exagérées. Le péricarde contient à peu près une cuillerée à café de sérosité jaunâtre : pas d'adhérences. Le cœur et les poumons ont un aspect normal. Le canal artériel est resté perméable, et son diamètre est plus considérable que celui des divisions de l'artère pulmonaire.

A l'ouverture des oreillettes on constate que le trou de Botal persiste et présente à peu près le diamètre d'une grosse lentille.

La sérosité péricardique estensemencée sur agar et donne des colonies de staphylocoques blancs et dorés.

Le sang du cœur ensemencé sur agar donne des colonies de staphylocoques blancs.

La sérosité sanguinolente du péritoine n'a rien donné.

OBSERVATION II

Ehos. Enfant née le 12 avril 1898. Poids 2,920 grammes. Bien constituée. L'accouchement à terme a duré 13 heures. Elle est allaitée par la mère.

Les deux premiers jours, diminution normale du poids : rien de particulier.

15 avril, 3^e jour. — Vomissements alimentaires ; eau de Vichy avant chaque tétée.

16 avril. — Apparition de règles très abondantes qui continuent jusqu'au jour du départ. Cessation des vomissements. Augmentation de poids de 60 grammes.

17 avril. — Augmentation de 15 grammes.

18 avril. — Diminution de 75 grammes.

19 et 20 avril. — Augmentation de 25 grammes par jour.

21 avril, 9^e jour. — Diminution de 125 grammes. Apparition de diarrhée verte non fétide. Lavage intestinal. Injection hypodermique de 25 grammes de sérum artificiel au flanc gauche.

L'insertion du cordon à la peau saigne facilement. Deux taches ecchymotiques de la dimension d'une pièce d'un franc sur le thorax ; taches disséminées de purpura. La région de la piqûre de sérum est le siège d'une large ecchymose qui tient tout le côté du flanc gauche.

L'idée que le sérum paraît favoriser les hémorragies en fait cesser l'usage.

22 avril, 10^e jour. — Malgré l'absence de renseignements précis, on essaie du traitement spécifique.

La diarrhée continue. Lavage intestinal. Diminution de 50 grammes. Le même jour, la diarrhée cesse. En raison de l'affaiblissement de l'enfant, on multiplie les tétées. Toutes les heures et demie, l'enfant prend 20 grammes, vérification faite par les pesées.

Dans la journée, écoulement sanguin par le nez.

Dès ce moment, les phénomènes hémorragiques s'aggravent. Le sang s'écoule en même temps par la vulve, par l'insertion du cordon. Les ecchymoses augmentent sur le thorax et la paroi abdominale. Aspect athrepsique.

24 avril, 12^e jour. — Pas de diarrhée ; tétées régulières, même état général. Diminution de 70 grammes.

La mère sort sur sa demande, laissant une fausse adresse ; on n'a pas eu de nouvelles de l'enfant dont l'état à la sortie était désespéré.

La température rectale, prise régulièrement, n'avait jamais dépassé 37°,5.

Ainsi l'observation de cette enfant peut se résumer en deux mots : hémorragies multiples et troubles digestifs : vomissements et diarrhée.

OBSERVATION III

L'enfant Godelle, née le 20 avril 1898, après 13 heures de travail, ne présente rien de particulier jusqu'au 23 avril. Elle est allaitée par la mère. Son poids à la naissance est 3,000 grammes.

Le 23 avril, 3 jours après la naissance, l'enfant est prise de diarrhée verte abondante.

On fait immédiatement un lavage intestinal et une injection hypodermique de 25 grammes de sérum artificiel. L'enfant a diminué de 350 grammes dans les 3 premiers jours.

24 avril. — L'état reste le même ; la diarrhée continue. L'enfant a encore diminué de 25 grammes.

On l'examine avec soin de tous les côtés : rien au cordon ; pas d'érythème. Injection de sérum 30 grammes ; nouveau lavage intestinal.

25 avril. — L'enfant a diminué de 125 grammes depuis la veille. On supprime l'allaitement maternel qui paraît insuffisant ou suspect. On donne du lait de la nourrice. Injection de sérum 30 grammes.

Lavage intestinal. La diarrhée reste néanmoins stationnaire.

26 avril. — Même état. Diminution de poids de 75 grammes. Un écoulement sanguin peu abondant se produit au niveau de l'insertion cutanée du cordon. Le sang s'écoule du sillon d'élimination.

27 avril. — Hémorragie par la vulve. Pas d'éruption sur le corps. Vomissements sanguins.

Diminution de 105 grammes.

28 avril. — Les règles persistent. Diarrhée moins abondante. Mort, L'enfant a vécu huit jours.

Pas d'autopsie : opposition.

Rien dans les antécédents héréditaires, si ce n'est l'alcoolisme du père ne peut être incriminé pour expliquer ces hémorragies.

OBSERVATION IV

L'enfant Prunier, née le 21 avril, ne présente rien de particulier jusqu'au 24 avril.

24 avril. — Apparition de diarrhée verte non fétide. Lavage intestinal qui est répété les jours suivants.

25 avril. — Diminution de 15 grammes.

26 avril au soir, après avoir eu encore de la diarrhée pendant la journée, l'enfant perd un peu de sang par le vagin.

27 avril. — Diarrhée. Écoulement sanguin. Diminution de 150 grammes. Même traitement.

28 avril. — Diminution de 200 grammes. Lavage intestinal. Sérum 25 grammes.

29 avril. — Diarrhée verte abondante. Apparition d'érythème aux fesses. Pertes de sang abondantes par le vagin. Lavages intestinaux : la diarrhée devient moins verte. Diète aqueuse.

Injection de 50 grammes de sérum.

30 avril, matin. — On constate que l'érythème a beaucoup augmenté. Il siège principalement à la face, au bord libre des oreilles, il y a des plaques disséminées sur le cuir chevelu ; au siège il a beaucoup augmenté. Les plaques sont légèrement surélevées, en nappe. Il y a en même temps un peu de coryza et de stomatite. Pas d'élévation de température. Sérum 30 grammes.

Le soir, l'érythème s'est généralisé ; des ecchymoses apparaissent sur le thorax ; le coryza augmente ; pas d'élévation de température. Le sang continue à s'écouler par la vulve. Diarrhée abondante, presque continuelle. Diminution de 75 grammes. Mort à 11 heures du soir, au 9^e jour ; le poids de l'enfant a baissé de 3,600 grammes qu'il atteignait à la naissance à 2,875 grammes.

Autopsie. — Dix heures après la mort, un examen du sang est fait par M. Doléris.

Le sang est recueilli dans la veine axillaire; une partie est ensemencée sur agar, l'autre sur bouillon.

L'examen direct montre les globules rouges discoïdes, non déformés, très peu empilés. Pas de matières colorantes dissoutes, de rares éléments crénelés et ponctués. On voit de rares corpuscules ayant l'apparence de diplocoques, très mobiles, qui peuvent être aussi bien des granulations produites par des altérations cellulaires.

Certaines cellules présentent à leur centre un espace incolore, parfaitement arrondi et très nettement délimité, ayant l'apparence d'une gouttelette réfringente. Rares globules blancs.

Des matières fécales, prises dans le rectum, ont été ensemencées sur agar et sur bouillon.

Autopsie 24 heures après la mort.

À l'ouverture de l'abdomen, on remarque une suffusion sanguine tout le long de la veine ombilicale. La veine ne contient rien. Dans l'épaisseur des téguments (m. droits) la suffusion sanguine est aussi considérable.

Le long des artères ombilicales, autres suffusions. Ces artères sont distendues, on y trouve un caillot cruorique et du sang liquide. L'intestin est normal en apparence.

Pas de sérosité pleurale. Quelques traces de congestion à la surface du poumon. Dans le péricarde, un peu de sérosité avec laquelle on pratique un ensemencement.

Les suffusions hémorragiques observées dans la paroi hypogastrique le long de la veine et des artères ombilicales s'observent aussi tout le long du mésorectum où se trouvent de nombreuses arborisations. Les ovaires et les trompes ont une coloration et une disposition normales. Le corps de l'utérus paraît très bien développé : il a environ 2 centimètres à partir du cul-de-sac vésico-utérin jusqu'au fond. Mêmes suffusions sanguines dans le petit bassin.

Les organes abdominaux, le cœur et le thymus ne paraissent pas altérés.

Examen bactériologique. — Le sang de la veine axillaire fut

ensemencé en grande quantité sans résultat sur gélose et sur bouillon. Inoculé sous la peau d'un souris blanche, il n'a produit aucun effet.

Au moment de l'autopsie, du sang et des fragments de différents organes ont été ensemencés dans du bouillon et sur de la gélose, ainsi que des matières fécales prises dans l'intestin, de la bile et de la sérosité péricardique.

Les résultats ont été négatifs, sauf pour les ensemencements suivants :

L'ensemencement du foie sur gélose et plaques de gélatine, fait avec un bouillon déjà ensemencé a donné des bacilles courts formant des colonies blanches et des bacilles plus longs formant des colonies grises. Sur gélatine, les premières ne liquéfient pas ; les secondes non plus, mais elles dégagent des gaz.

Les matières fécales ont donné lieu au développement d'un grand nombre de bactéries qui ont toutes paru les hôtes habituels de l'intestin.

La sérosité péricardique a donné un grand nombre de staphylocoques dorés, quelques colonies de staphylocoques blancs, et un streptocoque.

OBSERVATION V

L'enfant Debrien, née le 21 avril après 6 heures et demie de travail, ne présente rien d'anormal jusqu'au 25 avril. Elle est allaitée par sa mère.

Le 25 avril, 4 jours après la naissance, l'enfant a une perte de sang par le vagin, sans aucun symptôme inquiétant. La perte est d'ailleurs peu abondante : elle est constituée par un liquide cruorique, sans caillots, ne tachant que le linge qui est en contact avec l'enfant : le poids a augmenté de 10 grammes.

26 avril. — L'enfant présente un bon aspect général. La quantité et la qualité du sang perdu restent les mêmes. Il n'y a aucun trouble digestif, aucune éruption cutanée ; ni élévation,

ni abaissement de température. Le poids a augmenté de 70 grammes. On ne prescrit aucun traitement.

27 *avril*. — Même état ; l'enfant a diminué de 30 grammes.

28 *avril*. — Le sang qui s'écoule par la vulve est noirâtre, légèrement filant, sans caillots.

La quantité est à peu près la même que celle des jours précédents. L'état général est excellent ; il y a augmentation de poids de 50 grammes.

29 *avril*. — Même état ; augmentation de poids de 60 grammes.

30 *avril*. — La quantité de sang perdu a diminué.

1^{er} *mai*. — 10 jours après la naissance. L'hémorragie génitale est terminée. On constate une légère augmentation du foie.

2 *mai*. — La mère sort avec l'enfant.

Cette enfant a donc été moins gravement atteinte que les précédentes. Elle n'a pas eu de troubles digestifs.

OBSERVATION VI

L'enfant Léonard, née le 22 avril, après 32 heures de travail, ne présente rien d'anormal jusqu'au 26 avril. Elle est allaitée par sa mère.

26 *avril*. — 4 jours après sa naissance, elle est atteinte de vomissements alimentaires ; elle vomit le lait après chaque tétée. Son poids a diminué de 250 grammes en 4 jours et de 80 grammes depuis la veille. On supprime le lait de la mère ; on le remplace par du lait de nourrice, en faisant prendre avant chaque tétée 5 grammes d'eau de chaux. On fait dans la région du flanc une injection hypodermique de 25 grammes de sérum artificiel.

27 *avril*. — Les vomissements sont moins fréquents ; on règle les tétées en donnant 25 grammes toutes les heures et demie. Même traitement que la veille. Le poids a augmenté de 125 grammes.

29 avril. — Les vomissements sont devenus plus abondants. Perte abondante de sang par la vulve.

Pas de diarrhée, pas d'éruption. Le poids de l'enfant a diminué de 85 grammes. Même traitement.

30 avril. — L'écoulement sanguin paraît moins abondant. Les vomissements continuent, alimentaires ou muqueux. Le poids de l'enfant est stationnaire. Même traitement que les jours précédents.

1^{er} mai, 9^e jour après la naissance. — La mère veut sortir et emmène l'enfant dans un état grave : les vomissements et les hémorragies persistent.

On sut du reste que l'enfant était mort le lendemain.

OBSERVATION VII

L'enfant Chamereuil, né le 17 mai, a le 19 mai (3^e jour) des vomissements glaireux entre les tétées. Le soir il vomit le lait dès qu'il a tété. Poids 3,080 grammes.

20 mai. — Diarrhée jaune abondante ; les vomissements continuent. Céphalématome.

Diète aqueuse : 15 grammes d'eau stérilisée toutes les heures à partir de 11 heures du matin.

Quatre lavages intestinaux. Les vomissements sont moins fréquents le soir. Poids 2,950 grammes.

21 mai. — Diarrhée moins liquide, mais verte, sans fétidité. Les vomissements sont un peu plus fréquents le soir. Quatre lavages intestinaux dans la journée. Dans la nuit du 21 au 22 une seule tétée est gardée. Poids 2,820 grammes.

22 mai. — Les tétées de la matinée sont gardées ; la diarrhée a presque entièrement disparu. A midi, on commence à lui donner du lait, 15 grammes toutes les heures, au verre. Il y a quelques vomissements dans la nuit. Le poids diminue encore : 2,600 grammes.

23 mai. — Plus de vomissements ; tétées toutes les heures.

Selles jaunes d'un bel aspect. Température du soir 37°,8. À 3 heures de l'après-midi, accès de cyanose contre lequel on emploie les bains sinapisés, les frictions à l'alcool. L'état général est mauvais : l'enfant est atone, il a l'œil vitreux, il ne crie pas. Le céphalématome augmente. On essaie de donner du grog qui est vomé ; tout le lait est gardé. Le poids s'est encore abaissé à 2,470 grammes.

24 mai, 8^e jour. — Même état général. Toutes les heures on donne 20 grammes de lait. Selles jaunes, pas de vomissements. Sérum 20 grammes. Le céphalématome est douloureux à la pression.

Vers 9 heures du soir, l'enfant qui ne criait jamais pousse quelques vagissements ; sa plainte est continue et assez analogue à celle des enfants atteints de méningite. Le ventre s'est un peu ballonné. Température 37°,5. Le poids est de 2,480 grammes, accusant une augmentation de 10 grammes.

L'enfant meurt à 1 heure du matin.

Autopsie le 26 mai.

Les téguments ne présentent rien d'anormal, sauf au niveau du crâne, près de la suture occipito-pariétale droite où se trouve une tuméfaction causée par un céphalématome.

À l'ouverture de la cavité péritonéale, on voit l'intestin distendu par des gaz ; sa surface est fortement injectée ; le grand épiploon est vivement vascularisé. Les anses intestinales sont libres. Sur les côtés, aux parties déclives de la cavité abdominale, on trouve une sérosité sanguinolente, sans caillots (donc pas d'hémorragie). Les autres organes abdominaux paraissent avoir leurs rapports normaux ; le foie n'est pas gros : il dépasse à peine d'un centimètre le rebord des fausses côtes.

Au niveau de l'ombilic, il paraît n'y avoir rien de particulier ; les vaisseaux ombilicaux ne présentent rien d'anormal.

À l'ouverture de la cavité thoracique, pas de liquide dans les plèvres ; les poumons sont volumineux, pâles, et présentent de l'emphysème suivant leur bord antérieur.

La cavité péricardique ne contient pas de liquide. Le thymus

est peu volumineux. Le canal artériel est perméable et encore volumineux, au moins comme une grosse plume d'oie. Le trou de Botal est fermé par une mince membrane présentant à sa partie antérieure deux orifices gros comme un grain de millet. Rien sur les valvules de l'artère pulmonaire ; sur les valvules de la tricuspide, légers hématonodules. Rien à noter dans le cœur gauche.

A part l'emphysème, les poumons ne présentent rien d'anormal.

Le foie est pâle, et présente des taches violacées à sa surface. Sans présenter d'aspect marbré à la coupe, il est cependant résistant.

La muqueuse de l'estomac est extrêmement congestionnée dans toute son étendue, surtout au niveau du grand cul-de-sac, mais il n'y a pas d'ulcération.

L'intestin grêle ne présente rien d'anormal au niveau de sa muqueuse.

La muqueuse du gros intestin est normale, excepté au niveau de l'S iliaque où elle est un peu rouge.

La rate est normale.

Le rein gauche est plutôt petit, il est normal extérieurement. A la coupe, les pyramides sont extrêmement marquées, presque noirâtres (tubulhémie) : Le rein droit présente le même aspect extérieur et intérieur.

Les capsules surrénales sont normales.

Le cerveau présente à sa surface des suffusions sanguines couvrant surtout les parties postérieures.

Le sang contenu dans le céphalématome est épais, sirupeux, sans caillot. La poche est entre la paroi osseuse et le périoste ; il n'y a pas de communication intracrânienne.

Lesensemencements ont donné : pour le sang de la grande circulation : staphylococcus citreus ; pour le liquide péritonéal : un microbe ressemblant au streptocoque, mais se décolorant par la méthode de Gram ; le sang du cœur (33 heures après la mort) a donné quelques rares petites colonies blanches de cocci par 2 où en chaînettes de 4 à 6 éléments ; peu d'amas.

OBSERVATION VIII

Cette observation n'est guère que le compte rendu des résultats fournis par l'autopsie. En effet, l'enfant est mort au 2^e jour, sans avoir présenté aucun signe clinique qui attirât l'attention.

A l'autopsie, on trouva une congestion de tout le poumon droit ; les fragments tombaient tous au fond de l'eau ; par la pression, un liquide spumeux sortait des bronchioles.

La sérosité péritonéale prise près de la mort a donné du streptocoque.

Le suc pulmonaire a donné des staphylocoques dorés en grande quantité.

Le sang de la veine axillaire, près de la mort : deux colonies de staphylocoque doré et du streptocoque.

Le sang du cœur, pris à l'autopsie, a donné 12 colonies de staphylocoque doré.

Le liquide pleural, du streptocoque, 2 colonies de staphylocoque doré, 5 colonies de staphylocoques blancs (1).

Nous avons avancé qu'il s'agissait dans ces cas de septicémies : cependant nombre d'entre eux manquent du contrôle bactériologique.

Mais comparons les faits entre eux et avec d'autres du même genre. Prenons par exemple les observations II, III, IV, V et VI. La nature des hémorragies chez les nouveau-nés n'est peut-être pas encore parfaitement

(1) Les observations II, III, IV, V, VI, font l'objet de la communication de M. Doléris. Les autres sont inédites.

connue. Toutefois, la thèse de Hermary (1) montre les rapports des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés avec l'infection; M. Romme (2) passant en revue les théories qui expliquent soit le melœna, soit la diathèse hémorragique sous toutes ses formes, et analysant les faits observés par d'autres, montre que ces phénomènes sont souvent dus à des infections. Enfin, nous connaissons les théories de M. le P^r Hutinel sur les érythèmes infectieux. D'autre part, les observations II, III, IV et VI font mention de phénomènes d'ordre infectieux, les troubles digestifs, vomissements ou diarrhée. La bactériologie nous a donné un résultat positif, si faible qu'il soit, dans l'observation IV, en nous montrant la présence du staphylocoque dans la sérosité du péricarde. En dernier lieu, la coexistence ou la succession rapide de ces quatre cas si semblables au point de vue clinique donnait à la maladie une sorte d'allure épidémique qui éveille toujours l'idée d'infection.

Pour les cas où l'examen bactériologique est le plus probant, nous trouvons toujours en cause le staphylocoque. C'est lui qu'on trouve dans le sang de l'enfant Chamereuil (Obs. VII), lequel est mort après n'avoir eu que des vomissements et de la diarrhée, et chez lequel d'autre part on ne trouve pour expliquer la mort que la présence du microbe dans le sang. C'est sur cette obser-

(1) HERMARY. Des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés. Thèse, Paris, 1897.

(2) Revue des maladies de l'enfance, 1894.

vation surtout que nous voudrions méditer et chercher s'il est possible de distinguer parmi les troubles digestifs ceux qui sont dus à la gastro-entérite, et ceux qui sont les effets de la septicémie.

CHAPITRE V

DE LA VALEUR DES TROUBLES DIGESTIFS DANS LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES ET DES SEPTICÉMIES

De tout ce qui précède, un seul fait se dégage ; c'est que les septicémies peuvent se traduire cliniquement par des troubles digestifs, quelquefois uniquement par des troubles digestifs, souvent par des troubles digestifs concurremment avec d'autres symptômes plus ou moins accentués. L'infection digestive simple, la gastro-entérite des nourrissons ne peut donc pas toujours être distinguée de ces infections générales.

Ainsi, comme on l'a vu, ce serait une profonde erreur que de faire du symptôme diarrhée, du symptôme vomissement, les synonymes de gastro-entérite ; aussi bien que de rapporter aux septicémies les maladies qui se traduisent cliniquement par ces symptômes ; c'est là, avons-nous dit, l'erreur de Czerny, erreur combattue par la démonstration évidente que Lesage a faite de la nature de la gastro-entérite.

Mais puisque l'on admet deux genres bien différents de maladies, peut-on les séparer l'un de l'autre par le

seul examen des malades ? ou bien la clinique est-elle impuissante à nous révéler la cause exacte de la maladie ?

Dès aujourd'hui, la question est importante ; demain peut-être elle sera capitale.

En effet, s'il nous faut espérer que nous arriverons sûrement à la guérison des maladies par une action directe sur leurs causes, nous devons, aujourd'hui que ces causes nous sont connues, chercher à rapporter à chacune d'elles ce qui lui revient, car, même en l'absence d'un traitement spécifique, nous devons au moins chercher à éloigner le mal, ou à le combattre pas à pas.

Voyons d'abord si, par l'étude des troubles digestifs eux-mêmes, nous pouvons arriver à faire le départ de ce qui est dû à la gastro-entérite, de ce qui revient aux septicémies.

Nous connaissons les caractères des vomissements dans la gastro-entérite : ils sont constitués par du lait caillé, se présentant sous l'aspect de grumeaux blancs ou grisâtres nageant dans un liquide incolore ; l'odeur est aigrelette. Le vomissement est augmenté par l'ingestion du lait, mais il est rarement douloureux. Son abondance et sa répétition sont variables suivant l'intensité de la maladie.

Trouvons-nous des caractères différents aux vomissements qui accompagnent les septicémies ? Wolczywski parle bien de « mucosités jaunâtres » rendues par les enfants qu'il a observés, infectés par le coli-bacille ; M. le P^r Hutinel décrit les vomissements d'abord alimentaires, puis « muqueux, verts, porracés » chez les enfants atteints de septicémie à streptocoque ; mais, en

dehors de ces remarques, nous ne trouvons aucun caractère particulier; et, dans les cas que nous avons pu observer nous-même, les vomissements n'avaient rien que de très banal.

En est-il autrement pour la diarrhée, et l'examen des selles pourra-t-il nous faire pressentir la nature de l'affection? Dans la gastro-entérite, en dehors de la couleur verte des selles qui est inconstante et se rencontre indifféremment dans tous les degrés de l'infection, la diarrhée n'a guère d'aspect particulier que dans la forme dite choléra infantile, où elle devient très fluide, aqueuse, presque incolore; elle peut contenir ou non du mucus; son odeur est tantôt nulle, tantôt ammoniacale, tantôt acide, tantôt très fétide; quand l'enfant rend du sang par l'anus, ce sang n'est pas mélangé aux matières, en général, ce qui prouve qu'il provient de la portion terminale de l'intestin.

Voyons dans les septicémies : Wolczywski (septicémie à coli-bacille) dit que les selles, de jaunes, deviennent brunâtres, noirâtres, muqueuses et semblables au méconium. M. le P^r Hutinel (septicémie à streptocoque) insiste sur le caractère de la diarrhée, fétide, grisâtre. Dans quelques cas, les selles sont constituées par des matières sanguinolentes, mais c'est surtout lorsque la septicémie revêt l'aspect clinique de la diathèse hémorragique, cas que nous n'avons pas à examiner ici. Ainsi, à part quelques rares observations, le caractère des selles n'attire pas l'attention.

Toutefois, si l'on note avec soin l'époque d'apparition de la diarrhée par rapport au début de la maladie

manifesté par des signes généraux ou quelque autre symptôme paraissant important; ou bien, si l'on remarque que la diarrhée cesse sans que la maladie paraisse éteinte, on pourra voir, comme dans nombre d'observations parmi lesquelles une des nôtres, que la diarrhée et les signes généraux ne suivent pas une marche parallèle dans les septicémies, ce qui est au contraire la règle dans la gastro-entérite. De même, à une diarrhée très intense ne correspond pas toujours une septicémie grave, plus souvent c'est l'inverse qui se produit, et, à une septicémie grave correspond une diarrhée légère, d'allure bénigne, même lorsque la maladie a évolué pendant un temps assez long.

L'état de l'abdomen, tympanisme ou rétraction, est trop variable suivant les formes mêmes de la gastro-entérite pour qu'on puisse en tirer une conclusion.

Ainsi, les signes abdominaux seuls ne permettent pas toujours au clinicien de se faire une idée nette de la nature de l'affection en présence de laquelle il se trouve. Loin de là, c'est souvent leur constatation qui a été le point de départ de l'erreur et qui a fait croire à Czerny, par exemple, en présence de cas de septicémie, qu'il avait étudié des gastro-entérites vulgaires; c'est en effet le plus souvent dans cet écueil qu'on tombe.

Dans les septicémies, on peut, il est vrai, se reporter sur d'autres signes. Il est clair qu'en présence de nombreux abcès sous-cutanés, d'hémorragies multiples, ou de tableaux types d'infection générale, comme ceux qu'ont décrit MM. Hutinel et Claisse, accompagnés ou non d'érythèmes infectieux, de purpura, etc., l'obser-

vateur sera mis en garde contre l'erreur et ne s'arrêtera pas à l'idée de gastro-entérite, bien qu'il en constate quelques signes. Mais, dans combien de cas les symptômes surajoutés qui auraient pu faire croire à la septicémie n'éveillaient-ils aucun soupçon, précisément à cause de leur allure banale, de leur peu d'importance apparente ! L'enfant que nous avons observé, atteint d'infection à bacille pyocyanique, nous avait fourni par la culture la preuve matérielle de sa maladie, et cependant on ne la reconnut qu'après avoir retrouvé à l'autopsie le microbe dans tous les organes. Combien d'enfants ne nous a-t-on pas apportés à la consultation de l'hôpital Trousseau, présentant des abcès cutanés et de la diarrhée, et en présence desquels nous n'avons cependant pas songé à la septicémie, mettant sur le compte de la gastro-entérite qui sévissait alors, les signes généraux qu'ils présentaient, sur le compte de la malpropreté leurs abcès multiples !

L'étiologie même peut aider au diagnostic. Il est évident qu'on peut songer à une infection générale dans les cas où il s'agit d'enfants élevés au sein par des mères présentant de la galactophorite, de la lymphangite du sein, atteintes de fièvre puerpérale ou d'infection quelconque, toutes circonstances que nous voyons relatées dans nombre d'observations. Mais soupçonnera-t-on la nature septicémique dans les cas analogues à ceux de Wolczywski, où l'infection était due au nettoyage de la bouche des enfants à l'aide d'un linge mouillé ? La proximité d'un foyer de contagion, la notion d'épidémicité comme dans nos cas de la Mater-

nité de Boucicaut pourront évidemment attirer l'attention. Mais ne voit-on pas également quelquefois des nourrissons élevés au sein être atteints de gastro-entérite, même de gastro-entérite aiguë? Et les enfants soumis à l'allaitement artificiel ne peuvent-ils pas devenir victimes de septicémies que le lait même leur aura données?

Pour nous résumer, nous dirons que très rarement les caractères des troubles digestifs observés pourront donner l'éveil; que quelquefois des symptômes secondaires pourront attirer l'attention; mais que, en l'absence de ces indices tirés ou de l'étiologie, ou d'un symptôme surajouté, sans grande importance apparente, érythème, abcès, il sera extrêmement difficile de faire le diagnostic.

Donc, si un heureux concours de circonstances ne vient tirer le clinicien d'embarras, le diagnostic sera impossible, et il faudra se résigner à assister impuissant à la lutte, sans même savoir quel est l'ennemi qu'il faut combattre? Non certes, car nous pouvons avoir un moyen de résoudre le problème, moyen dont la sécurité est absolue, et qui nous est fourni par le microscope.

CHAPITRE VII

DES EXAMENS MICROSCOPIQUES

Grâce au microscope, nous pouvons constater directement la présence du microbe pathogène, nous pouvons le rechercher sur des cultures; pour avoir la certitude absolue, nous avons encore le contrôle de l'expérimentation. Ainsi il devient relativement aisé de différencier les septicémies des gastro-entérites simples. C'est même le seul moyen d'arriver à un diagnostic exact dans la grande majorité des cas; et, devant l'impuissance si fréquente de la clinique à nous donner ce résultat, nous ne devons en avoir que plus d'empressement pour recourir à l'épreuve du laboratoire.

Cependant nous avons vu que, dans un certain nombre de cas où l'examen fut fait sur le vivant, l'épreuve fut négative; mais c'est qu'on se contentait de recueillir quelques gouttes de sang par piqûre au doigt. Or, il est de notion courante que cet examen peut être négatif même dans les cas les plus avérés de septicémie, même dans les cas où l'autopsie a permis ensuite de se faire une idée aussi parfaite que possible de la nature des lésions et de la maladie. C'est qu'en effet les quelques gouttes de sangensemencé constituent une quantité trop

minime pour qu'on puisse s'en rapporter à cet examen, soit parce que les microbes pyogènes n'existent pas dans le sang en assez grande quantité, soit pour toute autre raison.

Il faut donc prélever de grandes quantités de sang, 1/2 centimètre cube ou 1 centimètre cube par exemple, et directement dans une veine pour être sûr de ne pas prendre de microbes de la peau. La méthode suivie par MM. Hutinel et Lesné peut certainement être employée avec succès chez la plupart des malades. Quoi de plus facile, en effet, que de piquer par la fontanelle l'énorme sinus longitudinal? Cette manœuvre n'est pas plus dangereuse que la piqûre d'une veine, pourvu qu'on s'entoure de toutes les conditions nécessaires : les résultats obtenus par MM. Hutinel et Lesné sont là pour le démontrer.

Notre intention n'est pas d'indiquer la technique à suivre pour faire un examen direct sur lamelle, pour faire des cultures, ou pour pratiquer une inoculation. Ces faits sont trop connus pour que nous nous permettions d'y insister davantage. Nous tenons toutefois à rappeler que si l'on a constaté la présence d'un microbe pyogène dans le sang, et qu'on veuille l'inoculer à un animal, il faut chercher autant que possible à pratiquer l'inoculation dans une veine, afin d'être sûr d'obtenir une infection sanguine, et non pas une lésion localisée.

Mais doit-on faire l'examen du sang dans tous les cas, chez tous les enfants présentant des troubles digestifs? Évidemment non, puisque assez souvent les circonstances qui ont paru jouer un rôle dans l'étiologie de

l'affection, l'allure franche de la maladie, sont assez significatives par elles-mêmes et peuvent suffire pour poser un diagnostic ferme.

Toutefois, il est préférable de faire dans tous les cas l'examen suivant : prélever quelques parcelles de matières fécales de l'enfant, les diluer dans quelques gouttes d'eau, et examiner directement sur lamelle. On sait que, s'il s'agit d'une gastro-entérite, on y trouvera le *bacterium coli* d'autant plus abondant que la maladie sera plus grave; même, dans les cas très graves, on le trouvera seul (1). Cet examen est très important puisqu'il permet à un œil exercé de faire du même coup et le diagnostic et le pronostic.

Pour plus de sûreté, on cherchera à obtenir l'agglutination de ces microbes par l'adjonction à la préparation de quelques gouttes du sérum de l'enfant, ou quelques gouttes du sérum du cheval immunisé par Lesage.

Si ces épreuves ne donnent qu'un résultat négatif ou peu concluant, si, même avec un résultat positif, on a quelque raison de soupçonner une septicémie, on devra pratiquer l'examen du sang. Ce sera le seul moyen d'être certain de la réalité d'une septicémie, et de connaître le microbe qui la cause, ce qui, dès aujourd'hui, a déjà plus qu'un intérêt théorique.

En résumé, chez tous les enfants atteints de troubles digestifs, il faut toujours faire l'examen des matières sur lamelle, et, le plus souvent possible, rechercher

(1) LESAGE. *Soc. méd. des hôp.*, 1892.

l'agglutination. S'il persiste le moindre doute, faire l'examen du sang et comparer les résultats obtenus avec ceux que donnent l'examen des matières et l'agglutination.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC ET TRAITEMENT COMMANDÉS PAR L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Si l'intensité des symptômes peut dans bien des cas faire prévoir quelle sera l'issue de la maladie, il arrive souvent que le même élément perd toute sa valeur au point de vue du pronostic et que les événements sont tout autres qu'on ne les avait prévus ; la clinique réserve de ces surprises ; les exemples n'en sont pas rares dans les observations que nous avons publiées : tel le cas d'infection à bacille pyocyanique, pour n'en citer qu'un en passant.

On ne peut donc porter de pronostic qu'après s'être parfaitement éclairé sur la nature de la maladie ; le diagnostic par le microscope sert donc à la fois les intérêts du malade, ceux du médecin, ceux de la science.

La plus grave des considérations qui doivent commander l'examen bactériologique n'est pas cependant le désir de satisfaire l'esprit ou de sauvegarder la réputation du médecin ; c'est le désir de traiter le malade.

Sans doute, nous n'avons encore que trop souvent des traitements symptomatiques seuls à opposer aux affections ; mais encore ces moyens ne sont-ils pas dénués

d'efficacité et convient-il de les appliquer là où ils sont indiqués.

L'infection digestive aiguë commande l'abstention du lait qui sert d'aliment aux microbes, l'emploi de l'eau (diète hydrique) destiné à compenser les pertes de liquides subies par l'organisme, à calmer la soif, à relever la tension sanguine, augmenter la diurèse et accélérer l'élimination des toxines.

Puisqu'il s'agit d'une infection du tube digestif, on peut essayer d'agir sur l'élément microbien par les purgatifs, principalement le calomel, et par les antiseptiques intestinaux. On peut combattre ses effets (desquamation épithéliale, catarrhe) par les astringents, acide lactique, bismuth, tannigène, antipyrine, opiacés.

L'élimination des toxines contenues dans le tube digestif sera faite rapidement, et on pourra provoquer la modification de la muqueuse intestinale par les lavages de l'estomac et les grands lavages intestinaux.

Enfin, la caféine, les bains sinapisés, le sérum artificiel, comme le préconise chaque jour M. le P^r Hutinel, s'adresseront aux phénomènes généraux.

Au contraire, en présence d'une infection généralisée, sans négliger le traitement local s'il y a lieu, ce sera le traitement général qui devra prédominer ; nous croyons qu'alors, même avec des troubles digestifs, il ne faut plus ordonner la diète hydrique, mais au contraire nourrir l'enfant, le lait stérilisé étant tout naturellement indiqué si l'alimentation au sein par une bonne nourrice n'est pas possible. La cure d'air, les grands bains simples ou sinapisés, les injections à dose

assez forte de sérum artificiel, la caféine ou le café noir, l'alcool, les sels ammoniacaux, en un mot tout ce qui est propre à exciter le système nerveux ou à agir sur la circulation, sur l'élimination des poisons, doit être employé *largà manu*.

Malheureusement, ces moyens ne réussiront pas toujours ; sans parler des cas suraigus, il arrivera souvent que la thérapeutique la plus énergique ne pourra pas triompher d'une septicémie bien reconnue.

Toutefois, il faut espérer que le jour est proche où nous pourrons attaquer la cause même de la maladie et avec les plus grandes chances de nous en rendre maîtres. C'est alors que le diagnostic précis aura toute son importance.

Chaque jour en effet paraît apporter de nouveaux progrès dans l'étude des sérums curateurs ; les expériences se font plus nombreuses et de plus en plus convaincantes. Et bientôt ces méthodes, qui ne datent que d'hier, mais sont perfectionnées de plus en plus, nous donneront tous les résultats que nous sommes en droit d'en attendre. Déjà nous avons le sérum de M. Viquerat contre le staphylocoque, ceux de Roger et de Marmorek contre le streptocoque. Le coli-bacille avait paru jusqu'à ces temps derniers se dérober aux mêmes attaques ; mais M. Lesage a montré qu'en utilisant la race particulière qui paraît être la seule en cause dans la gastro-entérite, on pouvait obtenir un sérum efficace en immunisant un cheval contre la toxine. Autant la prophylaxie a fait de progrès par la connaissance des agents qui s'introduisent dans l'organisme

avec le lait, autant la thérapeutique en fera le jour où elle aura dans la main le médicament spécifique de la cause première de la maladie.

C'est alors surtout qu'il faudra, pour l'appliquer avec succès, distinguer les infections digestives des septicémies à manifestations gastro-intestinales.

CONCLUSIONS

I. — La gastro-entérite des nourrissons est une maladie primitive causée par le développement, dans l'intestin, d'un microbe particulier qui y sécrète sa toxine.

II. — Les septicémies peuvent se traduire cliniquement par des troubles digestifs ressemblant à ceux de la gastro-entérite.

III. — En l'absence de symptômes surajoutés ou de quelques renseignements pouvant venir des notions étiologiques, la clinique sera souvent impuissante à distinguer ces maladies de la gastro-entérite aiguë.

IV. — On pourra établir le diagnostic par l'examen microscopique des matières fécales (examen, agglutination, expérimentation), par l'examen du sang (examen, culture, agglutination).

V. — De ces constatations dépend l'efficacité du trai-

tement, que ce soit le traitement symptomatique actuel, que ce soit le traitement de demain par les sérums antitoxiques.

Vu :

Le doyen,

P. BROUARDEL.

Vu :

Le président de thèse,

HUTINEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BAGINSKY. — Traité des maladies de l'enfance. Trad. française de Veillon.
- BOUCHUT. — Manuel pratique des mal. des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Paris, 1827.
- COUDER. — Pathogénie de certains abcès multiples chez les nourrissons. *Revue des maladies de l'enfance*, 1890, p. 121.
- CZERNY et MOSER. — Étude clinique sur les affections gastro-intestinales chez l'enfant. *Jahr. f. Kinderheilk.*, 1894, p. 430.
- CZERNY. — L'intoxication dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jahr. f. Kinderh.*, 1897.
- DAMOURETTE. — Affections des nourrissons déterminées par la galactophorite de la nourrice. Paris, 1893.
- EBSTEIN. — Pseudodiphthérie d'origine septicémique chez le nouveau-né et le nourrisson. *Jahr. f. Kinderheilk.*, 1895.
- FINKELSTEIN. — Deux observations rares chez le nouveau-né. *Berlin. klin. Wochens.*, 10 juillet 1895, et *Semaine médicale*, 1895, p. 284.
- FISCHL. — Ueber gastro-intestinale Sepsis. *Jahr. f. Kinderh.*, 1894, p. 288.
- Infections septiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson, in *Traité des mal. de l'enfance de Grancher*.

- GASTOU et RENARD. — Les broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1892, p. 201.
- HULOT. — Infections d'origine cutanée chez les enfants. *Thèse*, Paris, 1895.
- HUTINEL. — Note sur quelques érythèmes infectieux. *Revue des mal. de l'enfance*, 1893, p. 39.
- HUTINEL et CLAISSE. — Sur une forme suraiguë de septicémie médicale observée chez des enfants très jeunes. *Revue de médecine*, 1893.
- HUTINEL et LABBÉ. — Contribution à l'étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant. *Archiv. gén. de méd.*, décembre 1896.
- HUTINEL et LESNÉ. — Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien. *Revue des mal. de l'enfance*, juin 1898.
- LESAGE. — Choléra infantile. *Thèse*, Paris, 1889.
- LESAGE et MACAIGNE. — Contribution à l'étude de la virulence du bactérium coli commune. *Bull. méd.*, 1892.
- LESAGE. — Infections et intoxications digestives chez les nourrissons, in *Traité des mal. de l'enf. de Grancher*, II.
- MARFAN et MAROT. — Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. *Revue des mal. de l'enfance*, 1893.
- MARFAN et NANU. — Recherches bactériologiques sur le cadavre de nouveau-nés et d'enfants du premier âge. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1892.
- RAFFAELA SARRA. — Étiologie des abcès multiples du tissu conjonctif sous-cutané chez les nourrissons. *La Pediatria*, juillet 1893.

RENARD. — Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1892.

RILLIET et BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des mal. des enfants.

SEVESTRE. — Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale. *Revue des maladies de l'enfance*, 1892.

— Infection mixte par le streptocoque et le bacterium coli commune. *Revue des mal. de l'enf.*, 1892.

TEMPLIER. — Gastro-entérite des nourrissons. *Thèse*, Paris, 1898.

THIERCELIN. — De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né. *Thèse*, Paris, 1894.

TRIBOULET. — Cas d'infection généralisée à bacille pyocyanique. *Soc. de biologie*, 16 oct. 1897.

WOLCZYWSKI. — Ictère apyrétique des nouveau-nés avec hémoglobinurie sous forme d'endémie. *Intern. klin. Rundsch.*, n^{os} 16 et 28, 1893.





CHARTRES. - IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.